Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
589.05
CE
~~Ser 2a~~
V. 78

NATURAL
HISTORY
LIBRARY

BIOLOGY
BIOLOGY

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten

Erste Abteilung. 78. Band

Originale

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

580.05
LE

v. 78

N.H.L.

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten

In Verbindung mit

Prof. Dr. R. Abel,
Geh. Obermed.-Rat in Jena

Prof. Dr. R. Pfeiffer
Geh. Med.-Rat in Breslau

und

Prof. Dr. M. Braun
Geh. Reg.-Rat in Königsberg

herausgegeben von

Prof. Dr. O. Uhlworm
Geh. Reg.-Rat in Berlin

und

Dr. A. Weber
Geh. Reg.-Rat in Berlin-Lichterfelde

Erste Abteilung. 78. Band

Medizinisch-hygienische Bakteriologie
und tierische Parasitenkunde

Originale

Mit 4 Tafeln und 41 Abbildungen im Text

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1916

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 1.

Ausgegeben am 9. Mai 1916.

Nachdruck verboten.

Breite und Geisseln von Spirillum parvum.

[Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch".]

Von Prof. Dr. **E. Zettnow**, Berlin.

Hierzu 1 Tafel mit 45 Photogrammen.

In seiner Mitteilung über diesen Organismus (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 32. p. 561) hat v. Esmarch die Breite zu 0,1—0,3 μ angegeben. Dank der Fähigkeit, fast durch alle Filter zu gehen, ein Vermögen, welches wohl durch die Geschmeidigkeit seines Körpers bedingt ist, und auf Grund der obigen Angaben über seine Breite gilt es als eines der kleinsten Bakterien, an welchem trotzdem eine polständige Geißel nachzuweisen war.

Die großen Unterschiede in der Breite, welche es besitzen soll, haben mich veranlaßt, das jener Arbeit in Lichtdruck beigegebene Photogramm, auf welchem die Bakterien eine derartige Verschiedenheit nicht zeigen, zur Ausmessung zu benutzen; fast alle Spirillen zeigen eine Breite von 0,5 μ, nur wenige eine solche von 0,45 μ. Hierbei habe ich vorausgesetzt, daß die Aufnahme entsprechend der Angabe wirklich in 1000-facher Vergrößerung geschehen ist, und daß eine Verbreiterung durch die Reproduktion nicht stattgefunden hat. Da als Präparat für diese Aufnahme ein mit Fuchsin gefärbtes Trockenpräparat, in Kanadabalsam eingelegt, benutzt worden ist, wird die Breite des durch Anilinfarben tingierten Teiles beim lebenden Bakterium eine um etwa 15 bis 20 Proz. größere sein, also 0,55—0,6 μ betragen.

Um Gewißheit über die Breite, auch beim gebeizten Präparat, zu erlangen, habe ich einige Versuche angestellt, und zwar mit Hilfe einer mir in freundlichster Weise vom Göttinger Hygienischen Institut zur Verfügung gestellten Kultur.

Da in dieser 8 Tage alten Stichkultur, dem Anschein nach in gewöhnlichem Agar, die Spirillen kaum beweglich waren, habe ich die Kultur späterhin, den Angaben v. Esmarchs entsprechend, auf verdünnten Nährböden, also auf Spirillenagar und in Bouillon, mit 4 bis 5 Teilen Wasser verdünnt, gezogen; schon bei der ersten Generation wurden kurze Formen und lebhafte Beweglichkeit beobachtet.

In einem mit solchem Material hergestellten nassen Fuchsinpräparat zeigen die Spirillen auch bei starkem und bleibendem Ueberschuß dieses Farbstoffes eine viel schwächere Färbung als bei Verwendung von Methylviolett 6 B; in beiden Präparaten beträgt die Breite, gemessen an Photogrammen, in genau 1000facher Vergrößerung bei fast allen Exemplaren 0,5 μ, nur selten 0,05 μ darunter oder darüber.

Trockenpräparate desselben Materiales, heiß gefärbt, zeigten auch nach kurzer Wasserspülung eine schwächere Färbung als die nassen; die Breite der in Kanadabalsam liegenden Spirillen wurde zu 0,4 μ gefunden, selten betrug sie 0,02 μ mehr.

Im Geißelpräparat, dessen Herstellung eine sehr leichte ist, da die Geißeln schon nach schwacher Beizung und Silberung kräftig hervortreten, beträgt die Breite der Spirillen meist 0,8 μ, wenn auch einzelne

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Exemplare mit 0,7 oder 0,9 μ Breite vorhanden sind; sie besitzen also kein so starkes Ektoplasma wie die Vibrionen.

Die Geißeln sind auffallend kräftig und charakteristisch, so daß man sie leicht als dieser Art angehörig erkennen würde, falls man sie in abgerissenem Zustande in dem Präparat einer Faulflüssigkeit auffinden würde; ich möchte sie (vgl. Fig. 1) mit einem Stückchen eines stark gedrehten, ziemlich dicken Fadens von Seide vergleichen. Diese Aehnlichkeit und ihre oft 0,3—0,4 betragende Breite, welche diejenige einfacher Geißeln, deren gewöhnliche, ich möchte sagen, normale Breite selbst nach kräftiger Beizung bei der Mehrzahl der Bakterien nur 0,2—0,25 μ beträgt, erheblich übertrifft, haben mich vermuten lassen, daß sie aus mehreren miteinander verschlungenen Geißeln bestehen und mich veranlaßt, eifrig nach Exemplaren mit freien Geißeln zu suchen; zwar fand ich solche als seltene Ausnahmen mit 2 und 4 Geißeln (vgl. die Fig. 12, 14 und 17), erhielt jedoch zugleich den richtigen Einblick in das Gefüge der Geißel: sie ist bei den in voller Lebenskraft abgetöteten Spirillen sehr eng gewunden, so daß die Spiralen nur geringen Zwischenraum besitzen und durch die Beize etwas verklebt erscheinen; erst bei 3maliger Nachvergrößerung (vgl. Fig. 43) erscheinen sie flacher gewunden und nähern sich in ihrem Aussehen den bekannten Spiralen anderer Bakterien. Ferner fanden sich, besonders an einzelnen Stellen der Präparate aus Bouillonkultur, aufgerollte Geißeln, wie aus den Fig. 2, 3, 4, 18 und den Nachvergrößerungen Fig. 44 und 45 deutlich zu erkennen ist.

Von anderem Bau sind die in Bouillonkultur nicht selten vorkommenden Geißeln von auffallender Dicke, wie sie die Fig. 19, 20, 22—25 zeigen; in diesen Fällen erlangt die Geißel fast die Breite des Spirillums; sie sind durch Anlagerung und Verschlingung von abgerissenen Geißeln entstanden und bilden die Vorläufer von kurzen und dicken Geißelzöpfen, welche frei geworden und ein wenig gequollen, gar nicht als solche, sondern wie schwarze Schmutzflecke im Präparat erscheinen; deutliche Zopfform, wie sie die Fig. 26—32 zeigen, ist sogar ziemlich selten und wird den Augen erst durch Nachvergrößerung (Fig. 37—42) gut erkennbar.

An manchen Stellen eines in gewöhnlicher Art mit Osmium hergestellten Geißelpräparates trifft man an den langsam eingetrockneten Stellen auf etwas gequollene sowie in Schleim umgewandelte Geißeln; während in Fig. 6, einer 2,5maligen Nachvergrößerung von Fig. 5, die verschlungenen Geißeln als solche noch deutlich erkennbar sind, ist die Verquellung bei Fig. 7 und 8 schon weit vorgeschritten; nur dem Ungeübten könnten die Schleimfäden Geißeln vortäuschen.

Die Breite von Spirillum parvum ist also nicht geringer als bei sehr vielen anderen Bakterien; sicher geringer ist die Breite der Bakterien der Mäuseseptikämie und des Schweinerotlaufs, welche 0,35 bis 0,4 μ in lebendem Zustande wohl nicht überschreiten; der Tuberkulosebacillus in Reinkultur ist nach meinen Messungen meist 0,5—0,6 μ breit; er schrumpft nach Einlegen in Kanadabalsam auf 0,4—0,45 μ und erlangt nach Beizung und schwacher Silberung eine Breite von 0,8—0,9 μ.

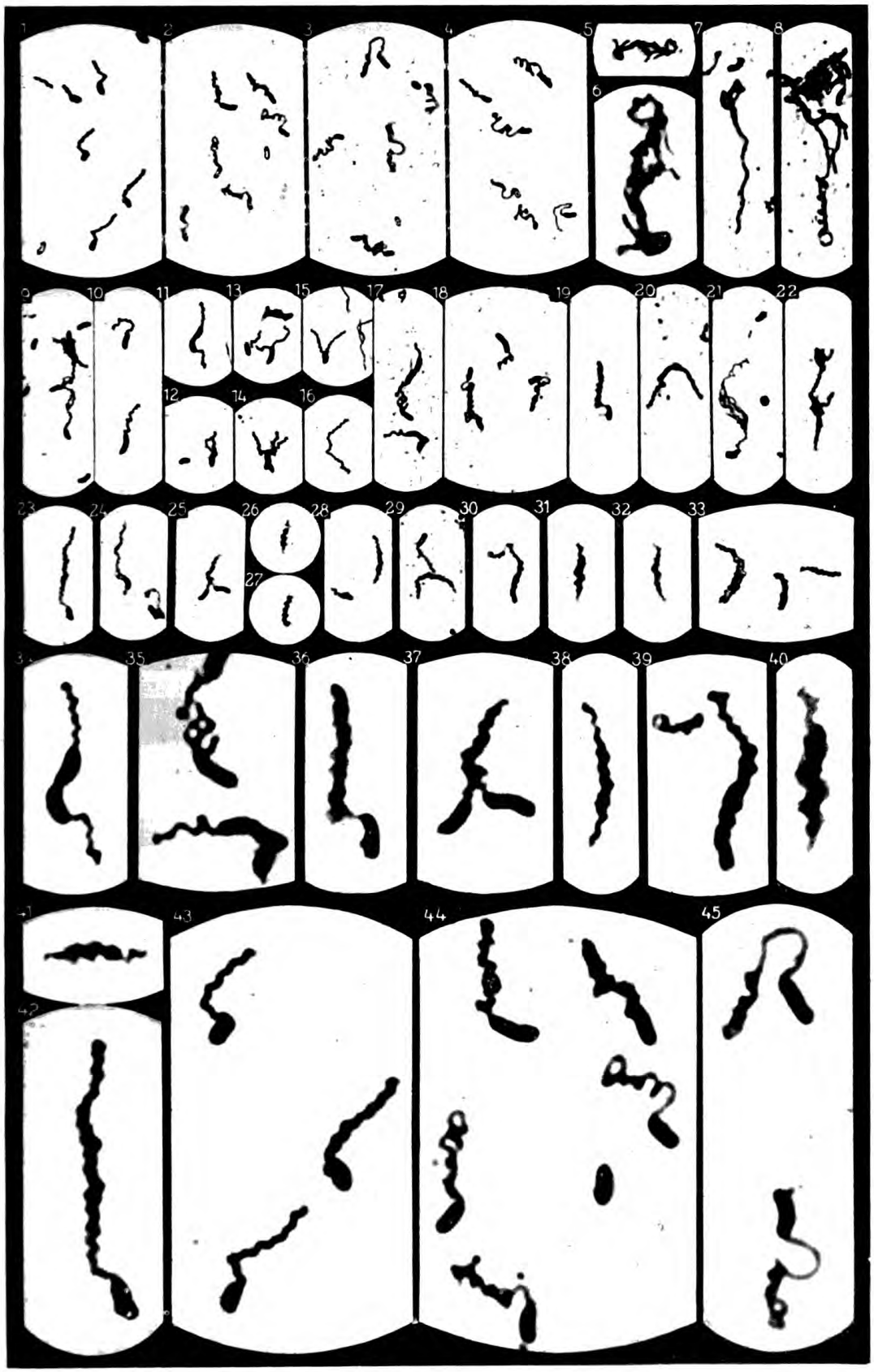
Erklärung der Abbildungen.

Die Fig. 1—5, 7—33 sind bei 1000facher Vergrößerung aufgenommen; Fig. 6 ist 2,5mal, die Fig. 34—45 sind 3mal nachvergrößert.

Fig. 1. Typisches Bild; Geißel 0,3 und 0,4 μ breit.

Fig. 2—4. Bei der Abtötung nicht mehr völlig lebenskräftige oder in voller Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

wegung befindliche Spirillen; verschiedene Zustände der Streckung und Aufrollung der Geißeln.

Fig. 5 und 6. Abgerissene und in Verschlingung befindliche Geißeln, im Beginn der Verquellung.

Fig. 7 und 8. Stark verquollene Geißeln, Schleimfäden bildend.

Fig. 9—11. Ziemlich kurze, etwas gestreckte, sicher einfache Geißeln, 0,2—0,25 μ breit, bei einfachen und in Teilung begriffenen Spirillen.

Fig. 12 und 13. Exemplare mit 2 Geißeln.

Fig. 14. 2 miteinander verklebte Spirillen zeigen 3 Geißeln; einem von ihnen werden also 2 zukommen.

Fig. 15 täuscht ein Exemplar mit 2 Geißeln vor; die eine hat sich etwas seitlich unterhalb des Poles angelagert.

Fig. 16. Längste, leider durch Abreißen freie Geißel, 10 μ lang, während die gewöhnliche Länge 4—5 μ beträgt.

Fig. 17. Ein Spirillum mit 4 kurzen, nur etwas gewellten Geißeln.

Fig. 18—25. Geißeln in Verschlingung und Zopfbildung.

Fig. 26—33. Ausgebildete freie Zöpfe.

Fig. 34—45. 3malige Nachvergrößerungen, und zwar:

Fig.	34	von	Fig.	11	Fig.	40	von	Fig.	31
„	35	„	„	17	„	41	„	„	26
„	36	„	„	19	„	42	„	„	23
„	37	„	„	25	„	43	„	„	1
„	38	„	„	28	„	44	„	„	2
„	39	„	„	30	„	45	„	„	3

Nachdruck verboten.

Ueber Dysenteriebacillen und ihre Einteilung in Gruppen.

[Aus dem Zentrallaboratorium behufs staatlicher Aufsicht über die Volksgesundheit in Utrecht. Direktor: Dr. C. W. Broers.]

Von Dr. **F. H. Hehewerth.**

Mit 3 Figuren im Text.

Im August und September des Jahres 1915 erkrankten im Internierungslager bei Zeist verschiedene Personen an schleimig-blutigen Durchfällen. Aus verschiedenen, dem Zentrallaboratorium zugesandten Stuhlproben wurden Dysenteriebacillen gezüchtet. Die eingehende Untersuchung einer Anzahl der isolierten Stämme lieferte Resultate, welche hauptsächlich von Interesse waren für die Frage der Einteilung der Dysenteriebacillen in Gruppen.

Bevor ich meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen anführe, dürfte wohl eine kurze Uebersicht über den Stand der oben erwähnten Frage von Interesse sein:

Im Jahre 1898 wurde der Dysenteriebacillus von Shiga beschrieben und 2 Jahre später fand ihn Kruse bei einer Epidemie in Westfalen. Sicher ist es wohl, daß die beiden genannten Forscher mit ein und demselben Organismus gearbeitet haben, welcher daher den Namen „Bacillus dysenteriae Shiga-Kruse“ bekommen und behalten hat.

Noch in demselben Jahre teilten Flexner und Strong mit, daß sie bei Dysenteriefällen auf den Philippinen und in Nordamerika Bacillen isoliert hätten, welche dem Shiga-Kruse-Bacillus sehr ähnlich waren. Einige Zeit waren die Ansichten über die vollkommene Identität dieser Stämme sehr geteilt, bis Martini und Lentz durch Agglutination mit einem spezifischen Immunserum nachwiesen, daß es sich um verschiedene Organismen handelte, nämlich um den Bacillus dysenteriae Shiga-Kruse, welcher inzwischen auch von anderen Forschern an verschiedenen Orten ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

funden war, und um die auf den Philippinen von Flexner sowie die von Strong isolierten Bacillen, welche jedoch auch nicht ganz miteinander übereinstimmten.

Diese Unterscheidung von 3 verschiedenen Arten von Dysenteriebacillen suchte Lentz auch kulturell durch ihr verschiedenes Verhalten gegenüber Mannit und Maltose festzustellen. Der Bacillus von Shiga-Kruse säuerte weder Mannit noch Maltose; der Flexner-Bacillus und ebenso der von Strong auf den Philippinen säuerte dagegen Mannit, während nur der Flexner-Bacillus Maltose säuerte.

Schon im folgenden Jahre wurde von Hiss und Russel ein 4. Typus gefunden, welchem sie den Namen „Bacillus dysenteriae Y" gaben; später wurde er oft „Bac. dysenteriae Hiss" genannt. Dieser Organismus war mit einem schon früher von Kruse beschriebenen Bacillus identisch, welcher bei Irren gefunden worden war. Kruse nannte die Krankheit „Pseudodysenterie der Irren" und den Bacillus „Bacillus pseudodysenteriae". Später hat er diesen Namen aber wieder aufgegeben, weil die Krankheit nicht nur bei Irren vorkam und auch keine Pseudo-Dysenterie war.

Der Y-Stamm machte auch den Mannit sauer, die Maltose dagegen nicht. Hiss fand einen Unterschied gegenüber dem Strongschen Bacillus in dem Verhalten gegenüber Saccharose, die zwar durch den Strongschen Bacillus, nicht aber durch den von Hiss oder Flexner vergoren wird.

Ein wichtiges Unterscheidungsmittel besaß man noch in der Toxinbildung. Der Bacillus Shiga-Kruse bildet viel Toxin, während die von Flexner, Strong und Hiss entweder keine oder doch nur sehr wenige bilden. Hierüber stimmen alle Untersucher überein, und die Unterscheidung des toxinbildenden Bacillus Shiga-Kruse einerseits, andererseits der giftarmen, vertreten durch die anderen Typen, ist wohl jetzt allgemein angenommen.

Der andere Unterschied zwischen diesen beiden Hauptgruppen, das Vergären des Mannits durch die giftarmen und das Nichtvergären des Mannits durch den Shiga-Kruse-Bacillus hat sich ebenso konstant erwiesen, und machte die Unterscheidung schärfer und leichter.

Auch die serologische Untersuchung zeigte, daß der Bacillus Shiga-Kruse eine gesonderte Stellung der Gruppe der giftarmen Bacillen gegenüber einnimmt, denn dieser Organismus wird nicht oder wenig beeinflußt durch Patienten- oder Immunsera der giftarmen Stämme. Umgekehrt werden giftarme Stämme zwar oft durch Shiga-Kruse-Serum agglutiniert; der Castellanische Absättigungsversuch zeigt aber deutlich, daß man es dabei nur mit der sogenannten Mitagglutination zu tun hat.

Inzwischen waren giftarme Stämme von vielen Forschern und an verschiedenen Orten neu isoliert worden. Als man nun aber diese neuen Stämme serologisch miteinander und auch mit den schon früher gefundenen verglich, wurde die Sache für diese Hauptgruppe nicht klarer.

Umfangreiche und wichtige Untersuchungen in dieser Richtung wurden von Kruse, Rittershaus, Kemp und Metz gemacht, wobei es sich herausstellte, daß die Agglutination nicht parallel mit der Säuerung von Zuckern ging, oder, mit anderen Worten, daß Stämme, welche ihrer Einwirkung auf verschiedene Zucker nach den Eindruck machten, zueinander zu gehören und die deswegen in dieselbe Gruppe gestellt waren, serologisch voneinander abwichen.

Deshalb verwarf Kruse die Einteilung nach den Zuckerreaktionen und teilte die giftarmen Dysenteriebacillen in 7 Gruppen ein, eine Einteilung, durch welche Stämme, welche von Lentz und Hiss zu einer und derselben Gruppe gerechnet waren, manchmal voneinander getrennt wurden.

Auch andere Forscher waren der Ansicht, daß eine auf die Einwirkung der Zucker gegründete Einteilung nicht angenommen werden könne, weil den spezifischen Immunitätsreaktionen größere Wichtigkeit zugesprochen werden müsse, als einer Kultureigenschaft, bei welcher das Resultat von vielen Faktoren abhängt.

Weitere Agglutinationsuntersuchungen von früher und neu isolierten Stämmen zeigten dann, daß die Einteilung in 7 Gruppen nach Kruse auch nicht befriedigend war. Denn mehrere Stämme konnten in keiner dieser Gruppen untergebracht werden. Lentz machte auch darauf aufmerksam, dass bei der Aufstellung so vieler neuen Typen oder so vieler neuen Gruppen selbst der beste Dysenteriekenner sich nicht mehr zurechtfinden würde.

Lentz mit seinen Anhängern hat daher für die giftarmen Dysenteriebacillen die gewiß einfache und bequeme Einteilung in 3 Typen, begründet auf ihrer Einwirkung auf Zucker (Mannit, Maltose, Saccharose) aufgestellt. Hiergegen wird nun hauptsächlich eingewendet, daß diese Einteilung eine willkürliche sei, weil die Immunitätsreaktion (Agglutination) erweise, daß durch dieses Schema Stämme nebeneinander gebracht werden, welche nicht zueinander gehören.

Die von Kruse und seinen Anhängern vorgeschlagene logischere und auf festerem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Boden stehende Einteilung auf Grund von Agglutinationsresultaten hat den Nachteil, daß eine so große Verschiedenheit der Stämme zu tage tritt, daß man sich nicht mehr zurechtfindet.

Wir brauchen daher eine Einteilung, in der den kulturellen Eigenschaften und den Immunitätsreaktionen gleich Rechnung getragen wird.

Isolierung, Morphologie, allgemeine Kultureigenschaften.

Von Stuhlproben, welche im Zentrallaboratorium zur Untersuchung auf Dysenteriebacillen eingegangen waren, wird eine Emulsion in physiologischer Salzlösung gemacht; eventuell werden die Schleimflocken in Fleischbrühe oder physiologischer Salzlösung abgespült und auf Endo- und Drigalski-Conradi-Platten ausgestrichen, und zwar ohne Kristallviolett. Nach 24, nötigenfalls nach 48 Stunden werden die Platten nachgesehen. Verdächtige Kolonieen werden vorläufig im hängenden Tropfen agglutiniert, wodurch zugleich die beweglichen Stäbchen ausgeschlossen werden. Wenn eine Kolonie aus unbeweglichen Stäbchen besteht, welche von einem der benutzten Immunsera agglutiniert werden, so werden dann die anderen Eigenschaften untersucht.

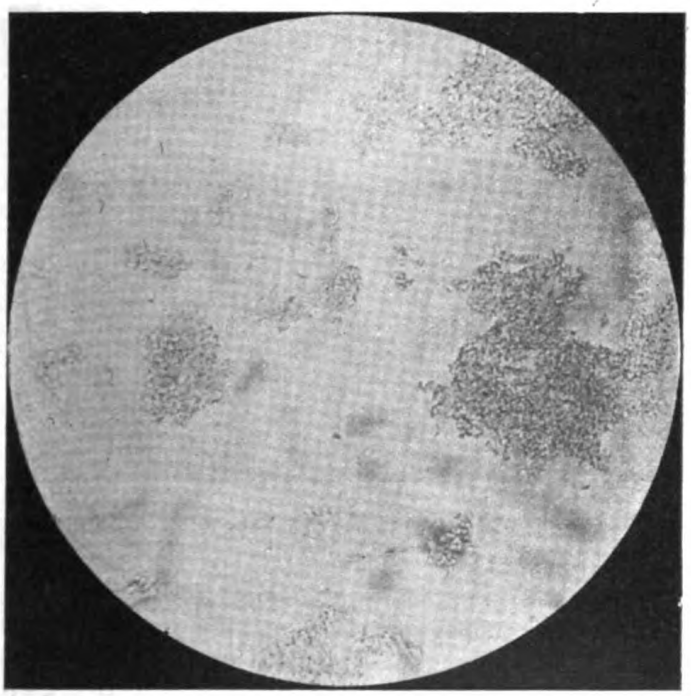


Fig. 1. Bacillus dysenteriae, Stamm 88a, auf Agar[2] gezüchtet. Agglutination. Ungefärbtes Präparat.

Auch hier stellte es sich heraus, daß es bei der Untersuchung auf Dysenteriebacillen sehr wichtig ist, die Stuhlproben in reine Receptacula deponieren zu lassen und sie so bald wie möglich zu untersuchen, worauf schon Kuenen und andere Forscher aufmerksam gemacht haben.

Untersucht wurden 26 Stämme, alles unbewegliche Stäbchen mit der bekannten starken Molekularbeweglichkeit. Man findet in der Literatur relativ wenig über Degenerations- und Fadenbildung. Im Hand-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

buch von Kolle und Wassermann sagt Lentz, daß Fäden selten vorkommen, und zwar nur auf Nährböden, welche dem Wachstum der Organismen nicht günstig sind (z. B. mit Jodetum kalicum). Auch Kruse fand lange Bacillenketten und Scheinfäden nur in alten Kulturen, welche bei niederer Temperatur gewachsen waren.

Darum verdient der Stamm 88a einige Aufmerksamkeit. Er stammt nicht von der Epidemie bei Zeist, sondern von einem vereinzelten Falle in Utrecht, wo er mit einer aus den Faeces gefischten Schleimflocke erhalten worden war. Von der Conradi-Drigalski-Platte wurde eine Kolonie auf gewöhnlichen Agar abgeimpft, worauf die Bacillen wie auf der Drigalski-Platte wuchsen in Form ganz gewöhnlicher kleiner Stäbchen. Vom Agar auf eine Endo-Platte ausgestrichen zum Zwecke

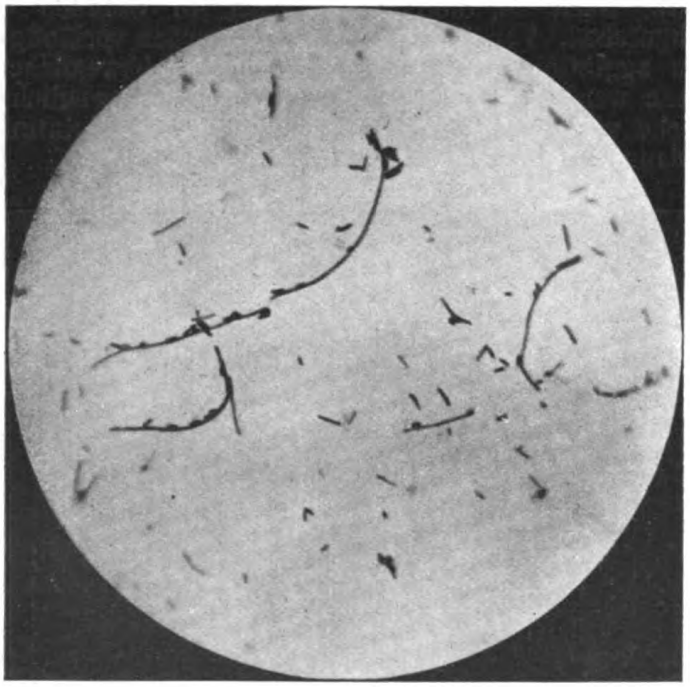


Fig. 2. Bacillus dysenteriae, Stamm 88a, auf Endo gezüchtet. Fuchsinfärbung.

der Kontrollierung auf Reinkulturen, war das Wachstum darauf weniger kräftig; wir sahen hier, wie auch im gefärbten Präparat und im hängenden Tropfen, hauptsächlich lange Bacillen und Fäden, so daß der Gedanke an Verunreinigung nahe lag. Jedoch stellte die Kultur sich als ganz rein heraus.

Die Fäden wurden von unserem Dysenterieserum ebenso bald und in ebenso starker Verdünnung agglutiniert wie die Stäbchen vom Agar. Von der Endo-Platte wieder auf Agar übergeimpft, zeigte am folgenden Tage eine aus den gewöhnlichen kleinen Stäbchen bestehende Kultur alle Kultureigenschaften des Bacillus dysenteriae. Impfte man wieder auf Endo, so erhielt man wieder eine Kultur mit Fäden. Verunreinigungen waren mit Sicherheit ausgeschlossen.

Es handelte sich also um eine von einer Conradi-Drigalski-Platte isolierte Kultur von giftarmen Dysenteriebacillen, welche 24

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stunden nach der Isolierung aus Menschenfaeces auf Endo-Agar übergeimpft und hier nach 24 Stunden hauptsächlich in Form von Fäden gewachsen war, und von Dysenterieserum ebenso gut agglutiniert wurde, wie die Stäbchen, welche auf Agar gewachsen waren. Nach Impfung auf Agar wuchsen dann wieder die gewöhnlichen Stäbchen.

Einige Photogramme, für welche ich Fräulein J. Smit, Assistentin am Zentrallaboratorium, bestens danke, zeigen den wechselnden morphologischen Charakter am besten (Fig. 1—3).

Die 26 untersuchten Stämme sind alle gramnegativ und haben folgende Kultureigenschaften: Auf Agar ist das Wachstum weniger kräftig als das von Bacterium coli. Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird gleichmäßig trübe. Rothbergers Neutralrotagar wird

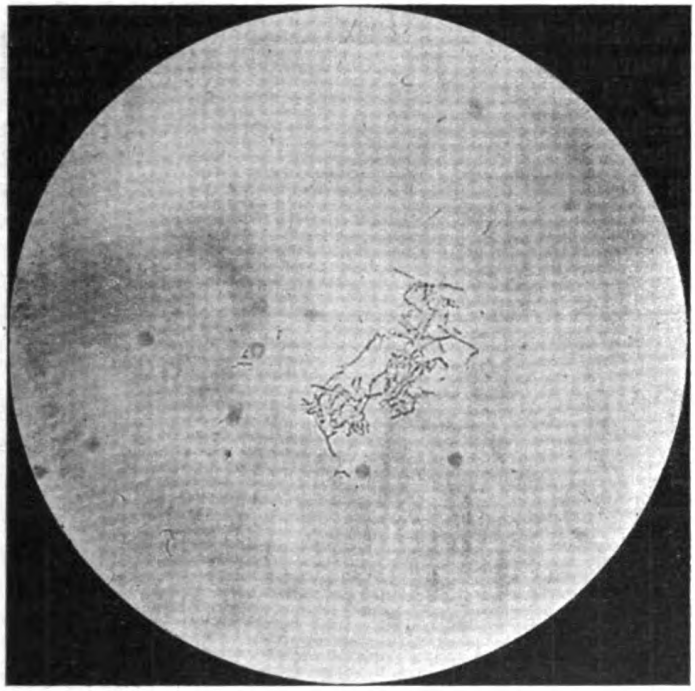


Fig. 3. Bacillus dysenteriae, Stamm 88a, auf Endo gezüchtet. Agglutination. Ungefärbtes Präparat.

nicht verändert. Auf Kartoffeln anfänglich ein fast unsichtbares Wachstum, später ein dünner, etwas bräunlicher Belag. Lackmusmolke (Seitz) wird kaum sichtbar trübe und rot. Später wird sie meistens wieder ganz hell und bekommt ihre ursprüngliche Farbe wieder.

Aus Glukose wird kein Gas gebildet, wohl aber Säure, aus Laktose dagegen nicht. Milch gerinnt nicht. Auf Endo-Platten wuchsen die Kolonieen durchscheinend und farblos; auf Conradi-Drigalski-Platten (ohne Kristallviolett) durchscheinend blau. Indol wird von allen Stämmen gebildet in Pepton-Kochsalzlösung (nachgewiesen nach Ehrlich), und zwar von einigen in 24 Stunden, von anderen nach längerem Wachstum, durch alle jedoch innerhalb 5 Tagen.

Die Kulturen haben alle mehr oder minder ausgesprochen den typischen Spermageruch, damit also die Hauptmerkmale der Dysenteriebacillen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhalten der untersuchten Stämme gegenüber Zucker.

Das Verhalten gegen Zucker wurde untersucht in flüssigem Nährboden (1 Proz. Pepton, $^1/_2$ Proz. Kochsalz, 1 Proz. Zucker, 5 Proz. Lackmus)[1]), welcher Nährboden sich mir schon früher als günstig erwiesen hatte wegen seiner relativ einfachen und dadurch ziemlich konstanten Zusammensetzung.

Die Resultate wurden nach 2×24 Stunden aufgezeichnet. Beobachtet man längere Zeit, dann sieht man die Reaktion bei einigen Stämmen noch wechseln. Durch Zerfallen von Eiweiß entstehen alkalische Produkte, welche eine große Rolle spielen und großen Einfluß auf die durch die Zuckerzersetzung eventuell entstehende saure Reaktion haben.

Dieser Nachteil läßt sich in den ersten Tagen nicht ganz vermeiden, doch ist er in dieser Zeit noch nicht von überwiegender Bedeutung.

Benutzt wurden Mannit, Maltose und Saccharose. Tabelle I zeigt das Verhalten der 26 untersuchten Stämme diesen Zuckerarten gegenüber: 1) in nicht mehr als 1 Woche, 2) $2—2^1/_2$ Monate und 3) $3^1/_2—4$ Monate nach der Isolierung aus dem Faeces. Stämme, welche dieselbe Zahl tragen, stammen von einem und demselben Patienten. Die 2 Stämme 88a und 88b stammen nicht von der Zeister Epidemie, sondern wurden aus dem Stuhle von einem isolierten Falle in Utrecht gezüchtet.

Tabelle I.

Stamm	Mannit			Maltose			Saccharose		
	sehr kurze Zeit nach der Isolierung	$2—2^1/_2$ Mon. nach der Isolierung	$3^1/_2—4$ Mon. nach der Isolierung	sehr kurze Zeit nach der Isolierung	$2—2^1/_2$ Mon. nach der Isolierung	$3^1/_2—4$ Mon. nach der Isolierung	sehr kurze Zeit nach der Isolierung	$2—2^1/_2$ Mon. nach der Isolierung	$3^1/_2—4$ Mon. nach der Isolierung
74a	+	+	+	+	—	—	+	—	—
74b	+	+	+	—	—	—	—	—	—
74c	+	+	+	+	—	—	+	—	—
77a	+	+	+	—	+	+	—	—	—
77b	+	+	+	+	+	+	—	—	—
77c	+	+	+	+	+	+	—	—	—
78a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
78b	+	+	+	—	+	+	—	—	—
78c	+	+	+	—	—	—	+	—	—
78d	+	+	+	+	+	+	—	—	—
78e	+	+	+	—	+	+	—	—	—
21a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
21b	+	+	+	—	—	—	—	—	—
22a	+	+	+	+	—	—	—	—	—
22b	+	+	+	+	—	—	—	—	—
23a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
23b	+	+	+	+	—	—	—	—	—
23c	+	+	+	—	—	—	—	—	—
23d	+	+	+	—	—	—	—	—	—
24a	+	+	+	—	—	—	—	—	—
24b	+	+	+	+	—	—	—	—	—
25a	+	+	+	—	+	+	—	—	—
25b	+	+	+	—	—	—	—	—	—
59	+	+	+	—	—	—	—	—	—
88a	+	+	+	—	+	+	—	—	—
88b	+	+	+	—	+	+	—	—	—

1) Kontrolle mit 2 Proz. Zucker zeigte keinen Unterschied.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunächst sieht man, daß alle untersuchten Stämme sowohl gleich nach der Isolierung, als auch später aus Mannit Säure bilden. Diese Eigenschaft fällt zusammen mit dem Fehlen von Toxinbildung, oder höchstens mit einer geringen, wie sowohl der wenig schwere Verlauf der Krankheit bei den Patienten (Todesfälle kamen nicht vor), als auch die geringe Empfindlichkeit von Kaninchen für die Kulturen beweisen, denn eine halbe Oese der Kultur wurde als erste intravenöse Injektion gut vertragen.

Die Stämme gehören also zu der Hauptgruppe der giftarmen, mannitsäuernden Dysenteriebacillen. Auch hier also wieder nicht eine einzige Ausnahme von dem Zusammengehen von Toxinarmut und Säuerung von Mannit.

Der Maltose gegenüber verhalten sich verschiedene Stämme gleich nach der Isolierung anders als ungefähr 2 Monate später und dies hat sich nach noch einigen Monaten nicht mehr geändert.

Bei der Saccharose verhält es sich ebenso, obgleich dies nur bei einer geringeren Zahl der Stämme der Fall ist.

Auch andere Forscher geben an, daß das Verhalten gegenüber Zucker sich ändern kann, und dieses ist mehrmals, und meines Erachtens mit Recht, als Grund angeführt worden, die Zuckerreaktionen als wenig verläßlich zu bezeichnen.

Gewöhnlich meint man jedoch dabei mehr die Aenderungen, welche „alte Laboratoriumsstämme“ zeigen, wie z. B. auch ein alter Strong-Stamm aus dem Zentrallaboratorium die Saccharose nicht mehr säuert. Lentz sagt, daß dieser Nachteil der Zuckerreaktionen nur bei alten Laboratoriumstämmen sich zeigt, wogegen die Kulturen von frisch isolierten Stämmen „ganz eindeutig“ sind. Dies trifft aber für verschiedene unserer Stämme nicht zu.

Teilen wir die Stämme nach Lentz ein, so würde ein Strong-Stamm in einen Hiss-Stamm übergegangen sein (78c); 6 Hiss-Stämme würden Flexner-Stämme geworden sein (78a, 78b, 78e, 25a, 88a und 88b), und umgekehrt würden 5 Stämme, welche anfänglich, d. h. gleich nach der Isolierung, hätten der Flexner-Gruppe zugerechnet werden müssen, nach einigen Monaten zu der Hiss-Gruppe gestellt worden sein (21a, 22a, 22b, 23b, 24b).

Weiter fanden sich noch 2 Stämme, welche anfänglich sowohl Maltose als auch Saccharose säuerten, ein Fall, der im Schema von Lentz nicht vorkommt. Auch Kuenen fügte dem Schema von Lentz einen neuen Typus zu, denn er fand einen Stamm, der wohl Maltose, jedoch nicht Mannit säuerte. Unsere 2 Stämme säuerten später weder Maltose, noch Saccharose.

Sowohl sehr kurze Zeit nach der Isolierung, als auch einige Monate später fanden sich bei einer nur einige Monate dauernden Epidemie im Internierungslager bei Zeist sowohl Stämme, welche aus Maltose Säure bildeten, als auch solche, welche das nicht taten. In einem Falle wurden bei einem Patienten Stämme gefunden, welche sich den Zuckerreaktionen gegenüber nicht gleich verhielten. Leider können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob dies auch bei anderen Patienten hätte konstatiert werden können, wenn eine größere Anzahl von Kolonieen von einem und demselben Patienten untersucht worden wäre. Ausgeschlossen aber ist diese Möglichkeit gewiß nicht. Auch Lösener, Ebeling u. a. fanden bei einer Epidemie Stämme, welche sich dem Zucker gegenüber nicht gleich verhielten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Agglutinationsverhalten.

Mit Patientenseris wurden nur einige Beobachtungen, die in keinem Zusammenhang mit den übrigen Untersuchungen stehen, gemacht. Die frisch isolierten Stämme wurden von den Seris in Verdünnungen von 100—500 agglutiniert.

Ein Kaninchen wurde mit 77 b immunisiert, einem Stamme, welcher gleich nach der Isolierung Maltose vergärte und das auch noch später tat, ein anderes mit 24 a, welcher aus Maltose weder anfänglich, noch später Säure bildete. Das Serum beider Kaninchen erreichte einen Titer bis 2000.

Tabelle II zeigt die Agglutinationsresultate mit diesen beiden Seris bei 26 frischen Stämmen und 1 Shiga-Kruse-, 1 Hiss-, 1 Flexner- und 1 Strong-Stamm. Die 4 zuletzt genannten Stämme waren vor längerer Zeit von Prof. Spronck erhalten worden. Der Strong-Stamm vergärte Saccharose nicht mehr. Die Agglutinationsröhrchen blieben 2 Stunden bei 37° C, dann 16—20 Stunden bei Zimmertemperatur. Das Resultat wurde mit unbewaffnetem Auge abgelesen.

Tabelle II.

Serum 62 (bereitet mit Stamm 77 b)								Serum 63 (bereitet mit Stamm 24 a)							
Verdünnungen:	20	40	100	200	400	1000	2000	Verdünnungen:	20	40	100	200	400	1000	2000
Shiga-Kruse	∓	∓	—	—	—	—	—	Shiga-Kruse	∓	—	—	—	—	—	—
Hiss	+	+	+	+	+	∓	—	Hiss	+	+	±	—	—	—	—
Flexner	+	+	+	+	+	—	—	Flexner	+	+	+	+	+	—	—
Strong	+	+	+	+	+	+	+	Strong	+	+	+	+	+	—	—
74 a	.	.	.	+	+	±	—	74 a	.	.	.	+	+	+	±
74 b	.	.	.	+	+	±	—	74 b	.	.	.	+	+	+	+
74 c	.	.	.	+	+	±	—	74 c	.	.	.	+	+	+	±
77 a	.	.	.	+	+	+	±	77 a	+	+	+	∓	—	—	—
77 b	.	.	.	+	+	+	±	77 b	+	+	+	+	±	—	—
77 c	.	.	.	+	+	+	±	77 c	+	+	+	±	—	—	—
78 a	.	.	.	+	+	—	—	78 a	.	.	.	+	+	+	∓
78 b	.	.	.	+	±	—	—	78 b	.	.	.	+	+	+	±
78 c	.	.	.	+	±	∓	—	78 c	.	.	.	+	+	+	±
78 d	.	.	.	+	+	—	—	78 d	.	.	.	+	+	+	±
78 e	.	.	.	+	+	—	—	78 e	.	.	.	+	+	+	±
21 a	.	.	.	+	+	—	—	21 a	.	.	.	+	+	+	±
21 b	.	.	.	+	+	—	—	21 b	.	.	.	+	+	+	±
22 a	.	.	.	+	+	—	—	22 a	.	.	.	+	+	+	+
22 b	.	.	.	+	+	—	—	22 b	.	.	.	+	+	+	±
23 a	.	.	.	+	+	—	—	23 a	.	.	.	+	+	+	+
23 b	.	.	.	+	+	—	—	23 b	.	.	.	+	+	+	±
23 c	.	.	.	+	±	—	—	23 c	.	.	.	+	+	+	+
23 d	.	.	.	+	+	∓	—	23 d	.	.	.	+	+	+	+
24 a	.	.	.	+	+	±	—	24 a	.	.	.	+	+	+	+
24 b	.	.	.	+	+	—	—	24 b	.	.	.	+	+	+	±
25 a	.	.	.	+	+	—	—	25 a	.	.	.	+	+	+	+
25 b	.	.	.	+	±	—	—	25 b	.	.	.	+	+	+	+
59	.	.	.	+	∓	—	—	59	.	.	.	+	+	+	+
88 a	.	.	.	+	+	+	±	88 a	+	+	+	∓	—	—	—
88 b	.	.	.	+	+	+	±	88 b	+	+	+	±	—	—	—

Von den alten Laboratoriumsstämmen wird der „Shiga-Kruse“ von keinem der Sera nennenswert beeinflußt, der Hiss-Stamm nur wenig (bis 100) durch das Serum von 24 a, welcher, den Zuckerreaktionen nach, jedoch auch ein „Hiss“ sein würde, und mehr, nicht aber bis zur

Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Titergrenze (bis 1000), durch das 77 b-Serum, obgleich 77 b nach den Zuckerreaktionen ein „Flexner“ ist.

Der alte Flexner-Stamm wird von beiden Seris bis 400 agglutiniert, der Strong-Stamm aber, welcher Saccharose nicht mehr vergärt, also ein „Hiss“ geworden ist, durch das 77 b-(Flexner-)Serum bis zur Titergrenze und von 24 a (Hiss) bis 400.

Die 3 Stämme 74, von denen 2 ursprünglich Maltose vergärten, später aber nicht mehr, werden durch das Serum 24 a (das Maltose nicht säuert) bis zur Titergrenze agglutiniert, vom 77 b-Serum jedoch nicht (bei ± 1000).

Die 3 Stämme 77 werden gleichermaßen, und zwar bis zur Titergrenze, agglutiniert durch das Serum von einem der 3 (77 b), vom 24 a-Serum aber viel weniger.

Die 5 Stämme 78, die, wie schon erwähnt, alle von einem Patienten stammen, verhalten sich den Seren gegenüber ungefähr gleich. Die kleinen Unterschiede finden genügende Erklärung in nicht zu vermeidenden technischen Fehlern. Beim 77 b-Serum findet noch Agglutination statt in einer Verdünnung von 400, beim 24 a-Serum bis zur Titergrenze (2000); sie machen den Eindruck, als gehörten sie zu 24 a, einem Nichtmaltosevergärer. Wir haben jedoch gesehen, daß diese 5 Stämme sich den Zuckern gegenüber gar nicht gleich verhalten haben; ursprünglich war 1 darunter, welcher Saccharose und 1 der Maltose vergärte; später säuerten 3 Maltose.

Die Stämme 21 a—59 werden durch das Serum von 77 b bis zu einer Verdünnung von 400 agglutiniert (nur 24 a und 23 d etwas mehr), durch das 24 a-Serum aber bis zur Titergrenze. Dabei waren, der Zuckerreaktion nach, im Anfang 5 „Flexner“, später aber nur einer. Diese 6 Stämme würden also 77 b näher gestanden haben; agglutinatorisch unterscheiden sie sich aber nicht von den anderen.

Die beiden Stämme 88 säuerten sehr bald nach der Isolierung die Maltose nicht; sie würden damals also der Hiss-Gruppe zugerechnet worden sein, was aber nicht mit der Agglutination übereinstimmte. Später bildeten beide Stämme aus Maltose Säure, so daß sie dann sowohl agglutinatorisch, wie auch ihrer Zuckervergärungsfähigkeit nach sich 77 b anschlossen.

Das stimmt nun wiederum nicht mit der Ansicht überein, daß die Stämme bald nach der Isolierung die Zuckerreaktionen am deutlichsten zeigen. Auch die Stämme 74, welche anfänglich keine gleichen Zuckerreaktionen zeigten, später aber dies wohl taten, und agglutinatorisch sich gleich verhielten, stützen diese Meinung nicht.

Der Stamm 25 a gehörte ganz frisch, da er Maltose nicht vergärte, zu 24 a, was auch agglutinatorisch der Fall war. Einige Monate später aber bildete er aus Maltose Säure und würde daher diesem Verhalten nach 77 b näher stehen, womit aber die Agglutination nicht in Uebereinstimmung steht. Man kann hier natürlich nicht von einem „alten Laboratoriumsstamm“ sprechen, so daß auch hier also wieder eine Inkongruenz zwischen Zuckerreaktion und Agglutination besteht.

Einen sehr kräftigen Beweis gegen eine Einteilung, die sich auf die Zuckerreaktion stützt, liefern wohl die 5 Stämme 78. Agglutinatorisch verhalten sie sich alle gleich und gehören sie zu 24 a, welcher Maltose nicht vergärt. Den Zuckerreaktionen nach gehören sie jedoch gar nicht in eine Gruppe. Die 5 von einem Patienten zu gleicher Zeit isolierten Stämme gehören, der Agglutination mit 2 spezifischen Seris

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach, zu einer Gruppe. Die Zuckerreaktionen waren aber 1) nicht konstant und sind 2) auch untereinander verschieden. Ich kann mir daher nur schwer denken, daß man in diesem Falle die wechselnden Zuckerreaktionen den spezifischen Immunitätsreaktionen vorziehen wird.

Aus diesen Agglutinationsresultaten ergibt sich, daß 1) bei dieser Epidemie, auch agglutinatorisch, nicht alle Stämme in eine Gruppe unterzubringen sind, und 2) daß eine Einteilung der Stämme ihren Zuckerreaktionen nach nicht in Uebereinstimmung zu bringen ist mit den Agglutinationsresultaten.

Nimmt man die Agglutination als Basis für eine Einteilung, dann zeigt sich eine größere Einheitlichkeit, da die von einem und demselben Patienten abstammenden Stämme agglutinatorisch miteinander übereinstimmen, was bei ihnen mit den Zuckerreaktionen nicht der Fall war.

Bekanntlich zeigen die giftarmen Stämme in höherem Maße die Mitagglutination. Es wäre also möglich, daß die oben mitgeteilten Agglutinationserfolge nicht ganz „spezifisch" waren, und daß eine andere Gruppierung, die vielleicht mehr in Uebereinstimmung mit den Zuckerreaktionen steht, hervortreten würde, wenn die Mitagglutination eliminiert wird. Aus diesem Grunde wurde die Absorptionsmethode von Castellani mit den verschiedenen Stämmen auf beide Immunsera angewendet, deren Resultate Tabelle III zeigt.

Tabelle III. Castellanische Absorptionsmethode.

Serum 62, nach der Absorption agglutiniert mit Stamm 77 b							Serum 63, nach der Absorption agglutiniert mit Stamm 24 a						
Stamm, womit die Absorption stattgefunden hat	Verdünnungen						Stamm, womit die Absorption stattgefunden hat	Verdünnungen					
	50	100	200	400	1000	2000		50	100	200	400	1000	2000
Shiga-Kruse	+	+	+	+	+	±	Shiga-Kruse	+	+	+	+	+	+
Hiss	—	—	—	—	—	—	Hiss	+	+	+	+	+	∓
Flexner	+	+	+	+	±	∓	Flexner	+	+	+	+	+	±
Strong	—	—	—	—	—	—	Strong	+	+	+	+	+	+
74a	.	.	+	+	+	±	74a	—	—	—	—	—	—
74b	.	.	+	+	+	±	74b	—	—	—	—	—	—
74c	.	.	+	+	+	+	74c	—	—	—	—	—	—
77a	—	—	—	—	—	—	77a	.	.	+	+	+	+
77b	—	—	—	—	—	—	77b	.	.	+	+	+	+
77c	—	—	-	—	—	—	77c	.	.	+	+	+	+
78a	.	.	+	+	+	±	78a	.	.	+	+	+	∓
78b	.	.	+	+	+	±	78b	.	.	+	+	+	±
78c	.	.	+	+	±	∓	78c	.	.	+	+	+	±
78d	.	.	+	+	±	—	78d	.	.	+	+	+	±
78e	.	.	+	+	±	—	78e	.	.	+	+	+	+
21a	.	.	+	+	∓	—	21a	—	—	—	—	—	—
21b	.	.	+	+	+	∓	21b	—	—	—	—	—	—
22a	.	.	+	+	+	—	22a	—	—	—	—	—	—
22b	.	.	+	+	+	∓	22b	—	—	—	—	—	—
23a	.	.	+	+	+	—	23a	—	—	—	—	—	—
23b	.	.	+	+	±	∓	23b	—	—	—	—	—	—
23c	.	.	+	+	+	∓	23c	—	—	—	—	—	—
23d	.	.	+	+	+	∓	23d	—	—	—	—	—	—
24a	.	.	+	+	+	—	24a	—	—	—	—	—	—
24b	.	.	+	+	±	∓	24b	—	—	—	—	—	—
25a	.	.	+	+	+	∓	25a	—	—	—	—	—	—
25b	.	.	+	+	+	∓	25b	—	—	—	—	—	—
59	.	.	+	+	+	∓	59	—	—	—	—	—	—
88a	—	—	—	—	—	—	88a	.	.	+	+	+	∓
88b	—	—	—	—	—	—	88b	.	.	+	+	+	±

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Stämme 74 absorbieren in dem mit 77 b bereiteten Serum keine Agglutinine für 77 b; dieses Serum (62) agglutiniert seinen eigenen Stamm gleich gut, nachdem es mit einem der 3 Stämme 74 gesättigt worden ist. Das Entgegengesetzte ist der Fall beim Serum 63, das mit dem Stamm 24 a bereitet ist, welcher, ebenso wie die Stämme 74, Maltose nicht säuert. Nachdem die Stämme 74 a, b und c aus dem Serum 63 die Agglutinine absorbiert haben, wird der eigene Stamm von seinem Serum nicht mehr agglutiniert.

Agglutinine und Zuckerreaktionen gehen bei diesen Stämmen also parallel, wenigstens wie die Zuckerreaktionen nach einigen Monaten geworden waren, nicht aber wie sie gleich nach der Isolierung waren.

Bei den 3 Stämmen von 77 ist das, mutatis mutandis, auch der Fall. Sie säuern Maltose und binden keine Agglutinine aus dem Serum, das mit dem Maltose nicht säuernden Stamme 24 a bereitet ist.

Keiner der 5 Stämme 78 absorbiert im Serum 63 Agglutinine für den eigenen Stamm (24 a); dennoch säuern auch 78 a und 78 c die Maltose nicht.

Der Stamm 78 d, welcher sofort nach der Isolierung und auch später, und 78 e, der nur später Maltose vergärte, binden im Serum 62 wohl etwas von den Agglutininen für den eigenen, maltosesäuernden Stamm (77 b), jedoch nur wenig (Herabsetzung des Titers von 2000 auf 1000); 78 b jedoch, welcher, wie 78 e, später Maltose säuerte, und 78 a und 78 c, welche das nicht tun oder taten, absorbieren keine Agglutinine für 77 b.

Bei den Stämmen 78 a—e zeigt auch die Absorptionsmethode von Castellani, daß die Agglutination nicht parallel geht mit den Zuckerreaktionen. Zu gleicher Zeit stellt es sich heraus, daß diese Stämme sich agglutinatorisch weder an 77 b, noch an 24 a anschließen, weil die Agglutination, ebenso wie mit dem Serum 62, als auch mit dem Serum 63 nur Mitagglutination war.

Die nun folgenden 13 Stämme verhalten sich serologisch fast gleich.

Sie absorbieren die Agglutinine im Serum 63 für 24 a, tun das aber nicht oder nur wenig im Serum 62 für 77 b. Dennoch waren hierbei 5 Stämme, welche im Anfang Maltose säuerten und einer, der das erst später tat.

Die beiden Stämme 88 gehören agglutinatorisch zu 77 b, der Maltose säuert, obgleich sie gleich nach der Isolierung Maltose nicht vergärten, was sie erst später taten.

Von den 4 alten Laboratoriumsstämmen bindet der Shiga-Kruse in keinem der beiden Sera Agglutinine, wie wir es hätten erwarten können. Auch der Flexner-Stamm absorbiert nicht nennenswert die Agglutinine in Serum 62, das doch mit einem Stamme, der Maltose säuerte, also den Zuckerreaktionen nach auch ein Flexner ist, bereitet ist. Und merkwürdigerweise binden sowohl unser Hiss-, als auch unser Strong-Stamm, welcher, wie erwähnt, die Saccharose nicht mehr säuert, im Serum 62 die Agglutinine wohl für den maltosesäuernden Stamm 77 b, jedoch nicht im Serum 63 für 24 a, welcher der Hiss-Gruppe zugerechnet werden sollte.

Die Castellanische Absorptionsmethode ändert also unser oben ausgesprochenes Urteil nicht, weil auch bei Anwendung dieser Methode weder bei den alten Laboratoriumsstämmen, noch bei den frisch isolierten die Einteilung nach den Zuckerreaktionen in Uebereinstimmung zu bringen ist mit den Agglutinationsresultaten.

Außerdem haben wir gesehen, daß die Zuckerreaktionen nicht kon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stant sind und daß bei einigen Stämmen die Fähigkeit, aus einem Zucker Säure zu bilden, zu-, bei anderen abnimmt. Absichtlich sage ich nicht „die Fähigkeit bekam", oder „verliert", weil Nichtrotwerden der Lackmusmolke kein Beweis dafür ist, daß aus dem Zucker keine Säure gebildet worden ist. Diese Reaktion hängt doch nicht nur ab von der Zerlegung des Zuckers, sondern ist die Resultante von verschiedenen komplizierten biologischen Prozessen und Zersetzungen im Nährboden. Es ist also sehr gut möglich, daß Stämme das Lackmus in einem, z. B. mit Maltose versetzten, Nährboden nicht rot färben, dennoch aus der Maltose Säure bilden. Die Untersuchungen von Winter machen dies sehr wahrscheinlich.

Diese beiden Tatsachen, die Unbeständigkeit der Zuckerreaktionen und außerdem das Nichtparallelgehen der Zuckerreaktionen mit den agglutinatorischen Resultaten, sind, meiner Meinung nach, ein genügender Grund, um eine Einteilung, welche sich auf die Zuckerreaktionen stützt, zurückzuweisen.

Ist es nun aber möglich und erwünscht, die andere Einteilung, die auf dem serologischen Verhalten beruht, anzunehmen?

Schon Kruse fand 7 verschiedene Gruppen und die in jede dieser Gruppen untergebrachten Stämme waren bereits nicht ganz übereinstimmend. Andere Untersucher fanden neue Stämme, die in keiner dieser Gruppen unterzubringen waren, so daß die Zahl der Typen sich stets vermehren würde. Es ist daher die Bemerkung von Lentz, daß niemand sich mehr zurechtfinden würde, nicht ungerecht. Nur ist es nicht notwendig, deshalb eine andere, auch nicht richtige Einteilung anzunehmen.

Wir haben also die Wahl zwischen

1) einer sich auf nicht beständige Merkmale stützenden und serologisch unrichtigen Einteilung;
2) einer so verwickelten und schwierigen, daß das Schema nicht mehr zu übersehen ist;
3) vorläufig keiner weiteren Einteilung der giftarmen Dysenteriebacillen.

Das letztere scheint mir das Beste zu sein, denn mehrmals sind bei einer Epidemie Stämme isoliert worden, welche auch serologisch nicht zueinander gehörten [1]). Es gibt eine große Zahl von Organismen, welche den von uns in morphologischer und kultureller Beziehung an die Dysenteriebacillen gestellten Forderungen entsprechen und die ätiologisch mit Dysenteriefällen in Zusammenhang stehen, jedoch serologisch nicht homolog sind. Auch bei unserer Epidemie war das wiederum der Fall.

Vom wissenschaftlichen Gesichtspunkt aus ist es gewiß erwünscht, die Dysenterie-Untersuchungen fortzusetzen, wodurch vielleicht später noch gute Resultate erzielt werden. Vorläufig aber müssen wir aus praktischen Gründen zufrieden sein mit einer Unterscheidung in die 2 Hauptgruppen: 1) Bacillus dysenteriae Shiga-Kruse oder „toxinreiche Dysenteriebacillen" und 2) in die „giftarmen Dysenteriebacillen". Wir können das um so leichter tun, weil eine detailliertere Einteilung

1) Infolge einer Untersuchung Winters, der auch bei einer Epidemie Stämme isolierte, welche serologisch verschieden waren, ersucht Lentz um weitere Untersuchungen von frischen Stämmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der giftarmen Dysenteriebacillen weder in klinischer, noch in epidemiologischer Beziehung von Nutzen ist.

Wenn wir Dysenteriebacillen aus Stuhlproben isolieren wollen, wird es nicht gut möglich sein, die verdächtigen Kolonieen vorläufig zu agglutinieren mit den verschiedenen Seren, da man eine zu große Zahl agglutinierender Sera brauchen würde für alle bekannte, serologisch verschiedene Stämme.

Dennoch werden wir den zu untersuchenden Stämmen so viel wie möglich Gelegenheit bieten müssen, die ihnen passenden Agglutinine zu binden. Die bekannte Mitagglutination wird uns dabei gute Hilfe bieten. Wir werden ein hochwertiges, polyvalentes Serum benutzen, das mit einer möglichst großen Zahl giftarmer Stämme bereitet ist, welche agglutinatorisch möglichst stark voneinander verschieden sind.

In dieser Weise werden wir praktisch dem Bestehen der verschiedenen giftarmen Typen Rechnung tragen, ohne uns weiter auf eine Spezifizierung einzulassen, welche sich praktisch vorläufig als unbrauchbar und wertlos erwiesen hat[1]). (G. C.)

Nachdruck verboten.

Experimentelles über die Jerichobeule.

a) Uebertragung auf Macacus rhesus.

[Aus der Bakteriologischen Abteilung des Jewish Health Bureau, Jerusalem.]

Von Dr. **L. Goldberg,** Leiter der Abteilung.

Mit 2 Figuren im Text.

Die zahlreichen Beulenkrankheiten subtropischer und tropischer Gegenden, vulgär Aleppo-, Tunis-, Delhi- oder Bagdad-Beule genannt, hatten sich mit der Zeit unter die einheitliche Aetiologie der Leishmania furunculosa bringen lassen. Daher war es uns schon von vornherein sehr wahrscheinlich, daß auch die in Palästina streng auf Jericho und seine nächste Umgebung lokalisierte Beulenerkrankung, die sogenannte Jerichobeule, in die Gruppe der Hautleishmaniosen gehört. Diese Annahme, die sich auf das Vorkommen der Beulen nur an unbedeckten Hautpartieen (Gesicht, Hände, Brust, Malleolengegend), ferner das Auftreten von typischen Granulomen nach verhältnismäßig langer Inkubation (bis zu 2 Monaten und mehr), den sehr chronischen Verlauf stützte, wurde schließlich in der letzten Zeit durch den positiven Befund der Leishmania-Parasiten in den Makrophagen des Granulationsgewebes bestätigt (Mühlens und Canaan, Goldberg, Neschat Bey).

Die Jerichobeule war in Jerusalem, das nur 6 Stunden Wagenfahrt

1) Literaturübersicht siehe bei Lentz, Handbuch von Kolle u. Wassermann. — Kuenen, Geneeskund. Tijdschr. v. Nederlandsch Indië. T. 55. Abl. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Jericho entfernt ist, nicht eine Erkrankung, die man alltäglich zu sehen bekam. Das Hauptkontingent der nicht zahlreichen Kranken stellten die arabischen Saisonarbeiter und die an die heiligen Stätten am Jordan über Jericho pilgernden Russen. Erst während dieses Krieges bekamen wir, dank dem Entgegenkommen der Militärverwaltung, häufiger Fälle zu sehen, die Soldaten der in Jericho arbeitenden Arbeiterbataillone betrafen, und konnten die Krankheit genauer studieren, um zu klaren, nicht auf Zufall und Spekulation basierten Resultaten zu gelangen.

Für mich war es nun interessant, einige Untersuchungen über die Uebertragungsmöglichkeit auf Laboratoriumstiere, wie auch die Kultur anzustellen. Ein geeigneter Fall ergab sich mir an einem 23-jährigen Araber, der nie in einem der anderen Beulengebiete (Aleppo, Bagdad) war, und, nachdem er sich in Jericho 5 Wochen aufgehalten hatte, ein

Fig. 1.

Fig. 2.

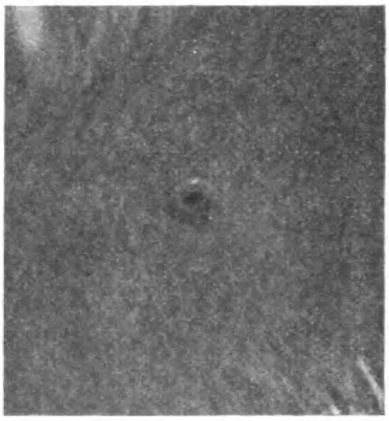


Fig. 1. Experimentelle Uebertragung der Jerichobeule auf Macacus rhesus, 10 Wochen nach der Impfung.

Fig. 2. Experimentelle Uebertragung der Jerichobeule auf Macacus rhesus, 13 Wochen nach der Impfung.

klassisches Bild der Jerichobeule darbot. Von einer der Beulen wurde die Kruste entfernt, worauf blutendes Granulationsgewebe zum Vorschein kam; ein Stück davon wurde exstirpiert und zum Teil mikroskopisch untersucht, zum anderen Teil zu Impfversuchen am Affen (Macacus rhesus) verwendet. Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund von typischen, binukleären Leishmania-Körperchen, teils in Makrophagen eingeschlossen, teils freiliegend (wie es für Ausstrichpräparate gewöhnlich ist); ebenso waren sie auch im Blute des Granulationsgewebes zu finden.

Impfversuch am Affen: Nach vorheriger Enthaarung der Gesichtshaut über dem Jochbein und dem Supraorbitalbogen links wurde die Haut durch oberflächliche Stiche bis zur leichten Blutung präpariert und mit je einem Granulationsstückchen eingerieben. Rechts an der Wange kam ein Granulationsstückchen in eine subkutane Tasche; außerdem impfte ich noch intrakutan am Dorsum der rechten Hand. Am nächsten Tage kam es an allen Impfstellen zu einer entzündlichen Reaktion mit leichter Eiterung. Dieser Prozeß klang schon nach 3 Tagen ab und endete mit glatter Verheilung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich will nun die Resultate der verschiedenen Impfformen nacheinander besprechen:

Die Impfstelle über dem Jochbein links wies nach einer Inkubationsdauer von 48 Tagen einen kleinen, roten, umschriebenen Fleck auf, der sich nach 9 Tagen allmählich in ein kleines, stecknadelkopfgroßes, intrakutan gelegenes Knötchen umwandelte. Oberflächlich waren Haut und Umgebung normal, das Knötchen selbst schmerzlos. Von jetzt ab vergrößerte sich das Knötchen verhältnismäßig rasch und erreichte 2 Wochen darauf die Größe eines Kirschkernes; die Haut darüber ist nun lebhaft gerötet und in Form einer Papel erhöht. 2 Tage darauf zeigt sich an deren Kuppe eine feucht glänzende, von feinen Schüppchen umgebene, über stecknadelkopfgroße Stelle, eine Exkoriation; Haut an der Basis normal. Einen Tag später wandelt sich die Exkoriation in eine kraterförmige Exulzeration um. Von diesem Zeitpunkt an beginnt der Prozeß in Heilung überzugehen, die in den folgenden 5 Tagen, unter Hinterlassung einer zarten Narbe, vollendet ist. Auch an der Impfstelle des rechten Handrückens entwickelte sich nach einer Inkubationsdauer von 56 Tagen eine Beule, die in ähnlicher Weise alle beschriebenen Stadien durchmachte. Ein roter Fleck, der sich bald in ein intrakutan gelegenes, flaches Knötchen umbildet. Konsistenz derb, Haut darüber, anfangs von normalem Aussehen, exulzeriert schließlich an der Kuppe. Die Heilung dieses Granuloms geht nun nicht so prompt vor sich, im Gegenteil nimmt die Granulombildung an der Peripherie zu. Nach Exzision eines Stückchens zwecks histologischer Untersuchung und Kultur wuchert das Granulom weiter, analog den Folgen einer therapeutischen, aber unvollständigen Exzision der Beule beim Menschen. Mikroskopisch ließen sich in Ausstrichen die Leishmania-Körperchen in Makrophagen, aber auch frei, besonders reichlich im Blut des Granulationsgewebes, leicht und deutlich als morphologische Einheiten differenzieren. Doch konnte ich nicht immer den typischen Blepharoblasten mit Sicherheit erkennen. Die einzelnen Körperchen wiesen große Aehnlichkeit mit den von Huntemüller abgebildeten auf, doch gab es hier und da auch binukleäre Körperchen, die durch ihre intracelluläre Lage den Leishman-Donovanschen Körperchen morphologisch vollkommen entsprachen. Weitere Untersuchungen, insbesondere die Kultur, sollen in die Frage Klarheit zu bringen versuchen. An den übrigen Impfstellen kam es bis jetzt, $3^1/_2$ Monate nach der Inokulation, zu keinerlei Veränderung.

Somit läßt sich in die nosogeographische Karte der Leishmaniosis cutanea auch Palästina mit Jericho als Herd eintragen. Sollte sich aber die interessante Annahme bewähren, daß diese Leishmania-Form auf einen durch Tierpassage (Kamel) in seiner Virulenz abgeschwächten und ausschließlich mit dermatotropischen Eigenschaften ausgezeichneten Parasiten zurückzuführen sei, dann müßte man in der Gegend von Jericho auf Kala-Azar fahnden. Die Untersuchung in dieser Richtung behalte ich mir vor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Serologische Studien an Fällen menschlicher Recurrensinfektion[1]).

[Aus dem Allgem. Krankenhaus Hamburg-Barmbeck; Direktor: Prof. Dr. Th. Rumpel. (Bakteriolog.-serologische Abteilung, Vorst.: Dr. med. Fr. Graetz.)]

Von Dr. **Fr. Graetz.**

Das bunte Völkergemisch, welches sich im Laufe des Weltkrieges in den Gefangenenlagern Deutschlands angesammelt hat, gab der wissenschaftlichen Medizin die Möglichkeit, sich mit einer Reihe von Erkrankungen zu befassen, welche den meisten von uns praktisch überhaupt nicht oder doch nur aus vereinzelten Gelegenheitsbeobachtungen bekannt waren. So hatten wir im Laufe des Jahres 1915 im Barmbecker Krankenhaus Gelegenheit, neben den verschiedensten anderen Begleiterscheinungen russischer „Kultur", eine größere Anzahl von Recurrenserkrankungen eingehender zu beobachten.

Im Frühjahr des vergangenen Jahres waren in verschiedenen Gefangenenlagern der näheren und weiteren Umgebung Hamburgs, vorwiegend unter den russischen Kriegsgefangenen, fieberhafte Erkrankungen in gehäufter Zahl aufgetreten, die es notwendig machten, daß ein großer Teil der Kranken Aufnahme in die Hamburgischen Staatskrankenanstalten, unter anderen auch ins Barmbecker Krankenhaus, fand. Es handelte sich bei den Befallenen um eigentümliche, fieberhafte Erkrankungen, die unter schweren hydrämischen Erscheinungen verliefen, und unter zunehmender Blutarmut und Kachexie nicht selten zum Tode führten.

Die epidemiologischen Verhältnisse der betreffenden Gefangenenlager, die Tatsache, daß ausschließlich die Kriegsgefangenen von der Krankheit befallen waren, und endlich die Ergebnislosigkeit gelegentlich ausgeführter Autopsieen machten zunächst die Annahme, daß es sich um eine Infektionskrankheit handeln könne, unwahrscheinlich und legten den Gedanken an Beriberi oder skorbutähnliche Erkrankungen nahe.

Im Verlaufe der weiteren Beobachtung der ins Krankenhaus aufgenommenen Patienten war es dann doch gelungen, die Erkrankung als eine Infektionskrankheit zu identifizieren, und zwar als Febris recurrens, wobei es möglich gewesen war, bei dem größten Teil der Erkrankten (bei 66 Proz.) die klinische Diagnose durch den Nachweis des Spironema Obermeieri im Blute auf der Höhe der Fieberanfälle zu erhärten.

Die klinischen Verhältnisse haben seinerzeit durch Prof. Rumpel eine so eingehende Besprechung gefunden, daß ich mich mit einem Hinweis auf die ausführliche Mitteilung Rumpels in der München. med. Wochenschr. No. 30. Jahrg. 1915 begnügen zu können glaube. Dies um so mehr, als für mich als Mikrobiologen ja vorwiegend das Studium des Infektionserregers und ganz besonders die Wechselbeziehungen zwischen dem Erreger und dem erkrankten Organismus, d. h. also die Fragen der Immunität, bei der erwähnten Erkrankung in Betracht kamen.

1) Nach einem Vortrage im Aerztl. Verein zu Hamburg.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch das gütige Entgegenkommen der klinischen Abteilungen der Herren Proff. Rumpel und Reiche und speziell durch die Unterstützung der dort arbeitenden jüngeren Herren Kollegen, war es mir möglich, in dem größten Teile der Fälle das Blut während der akuten Fieberanfälle zu untersuchen, und, in Uebereinstimmung mit den Befunden der betreffenden Abteilungen, den Nachweis der Spirillen im Dunkelfeld oder im Ausstrichpräparat bei Giemsa-Färbung zu führen.

Ueber die Diagnose des Rückfallfiebers auf der Höhe des Anfalls dürften sich weitere Ausführungen wohl erübrigen. Der Nachweis der „Spirillen" oder, richtiger gesagt, der „Spironemen" erfordert eigentlich keinerlei komplizierte Apparate, wenngleich letztere natürlich das Auffinden spärlicher Parasiten erheblich erleichtern. Form und Bewegung der Parasiten sind ja so charakteristisch, daß eine Verwechslung derselben mit anderen Gebilden auch bei geringer Uebung kaum möglich erscheint. Wesentlich schwieriger gestalten sich natürlich die Verhältnisse, wenn es festzustellen gilt, ob es sich in den jeweils untersuchten Fällen um die Erreger des europäischen, des afrikanischen oder des amerikanischen Rückfallfiebers handelt. In den meisten Fällen wird eine Unterscheidung nach morphologischen Gesichtspunkten nur bedingterweise möglich sein, und in der Regel nur unter Anwendung der Immunitätsreaktionen, mit deren Hilfe sich die einzelnen Spironementypen sicher voneinander trennen lassen, mit Erfolg durchgeführt werden können. Leider standen mir die Stämme des afrikanischen bzw. des amerikanischen Rückfallfiebers in lebender Kultur nicht zur Verfügung, so daß von einer experimentellen Beantwortung der Frage, welcher Stamm bei unseren Patienten die Infektion hervorgerufen hatte, abgesehen werden mußte. Im Hinblick auf die Herkunft unserer Kranken dürfte die Annahme, daß es sich durchweg um Erkrankungen an europäischer (russischer?) Recurrens handelte, kaum etwas gegen sich haben.

Um eine erfolgreiche Untersuchung des Blutes bei Recurrensverdacht zu gewährleisten, dürfte es sich empfehlen, die Untersuchung des Blutes möglichst auf der Höhe des Anfalls und auch nicht allzu lange nach der Blutentnahme vorzunehmen, da die Spironemen ebenso, wie sie erfahrungsgemäß gegen Ende des Anfalls aus dem Blute in vivo verschwinden, auch in den aus dem Körper entnommenen Blutproben nur beschränkte Zeit nachweisbar sind, um dann spurlos daraus zu verschwinden. In der Regel halten sich die Spironemen in vitro sowohl bei Brutschranktemperatur wie bei Aufbewahrung im Eisschrank 2 bis 3 Tage unverändert. Dem endgültigen Verschwinden ging meist eine stärkere Agglomeration der Spironemen voran, während gleichzeitig das Auftreten eigentümlicher fädiger Gebilde, wie sie seinerzeit Herr Knack in der biologischen Abteilung demonstriert und eingehender besprochen hat, zu beobachten war. Ob diese Fäden, deren Natur von den verschiedenen Autoren bekanntlich verschieden aufgefaßt wird, tatsächlich mit den Spironemen in irgendwelcher Beziehung stehen, muß dahingestellt bleiben.

Mehrfach hatten wir den Eindruck gewonnen, als ob das Verschwinden der Spironemen aus dem auf der Höhe des Anfalls entnommenen Blute zeitlich in einem gewissen Zusammenhang mit dem Abklingen des Anfalls in vivo stünde, ohne allerdings sichere Anhaltspunkte gewinnen zu können. Es ist seinerzeit von Albrecht behauptet worden, daß im Blute von Recurrenskranken, welches spirochätenfrei im fieberfreien Intervall entnommen ist, späterhin bei Brutschrankaufenthalt gleichzeitig mit dem Beginn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des neuen Anfalls beim betreffenden Kranken, auch in vitro die Spironemen wieder in Erscheinung treten sollen. Wir haben in einer größeren Zahl von Fällen das Blut unter den angegebenen Bedingungen beobachtet, ohne allerdings ähnliche Befunde erheben zu können. Wir können auf Grund unserer eigenen Beobachtungen leider keine endgültige Stellung zu der genannten Angabe nehmen, da die von uns beobachteten Kranken späterhin keine neuen Anfälle mehr zeigten.

Die Frage, welche Faktoren bei dem Verschwinden der Spironemen aus dem Blute in vivo und in vitro als ursächlich in Frage kommen, harrt noch der endgültigen Beantwortung. Für das Auftreten besonderer Entwickelungsstufen, die dann beim neuen Anfall wieder zu Spironemen auswachsen, haben wir keine endgültigen Beweise in Händen, wenn auch mancherlei Befunde in diesem Sinne zu sprechen scheinen und wir bei anderen Protozoenerkrankungen derartige Erscheinungen bereits kennen.

Greifbarere Anhaltspunkte über das Schicksal der Spironemen und ihre Ursachen liefert uns das Studium der Immunitätsreaktionen.

Die Immunität bei Recurrensinfektionen, welche heute im Hinblick auf die Immunitätsverhältnisse bei einer verwandten Spirochätenerkrankung, nämlich der Syphilis, erhöhte Bedeutung beanspruchen darf, hat schon von Anbeginn an die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen und zunächst zu einem lebhaften Meinungsaustausch zwischen Metschnikoff und seiner Schule einerseits und Gabritschewski andererseits geführt. Metschnikoff und seine Schule haben auch für die Heilung dieser Infektionskrankheit der Phagocytose eine hervorragende Bedeutung beigemessen, da speziell Metschnikoff in der Milz recurrenskranker Affen eine Phagocytose der Spironemen fand. Gegenüber Metschnikoff hat dann Gabritschewski auf Grund eigener experimenteller Studien die humorale Immunität in den Vordergrund gestellt. Gabritschewskis Auffassung hat dann auch später auf Grund der Experimente anderer Autoren an Boden gewonnen und muß wohl heute als die experimentell besser gestützte Anschauung gelten, da die Befunde Metschnikoffs und seiner Schule eine endgültige Bestätigung nicht gefunden haben. Levaditi, ein Schüler Metschnikoffs, hat dann einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen versucht, indem er durch Aufstellung der Opsonintheorie der cellulären wie der humoralen Immunität Rechnung zu tragen suchte. Auch die neueren Untersuchungen von Uhlenhuth und Haendel und speziell von Manteufel haben aber vorwiegend die humorale Immunität bestätigt und der Phagocytose keineswegs die Bedeutung beizumessen vermocht, die ihr die Schule Metschnikoffs beizulegen versuchte.

Wir selbst haben aus äußeren Gründen von Phagocytosestudien Abstand nehmen müssen und unser Augenmerk ausschließlich den humoralen Eigenschaften der Immunität, d. h. den Qualitäten des Kranken- bzw. des Rekonvaleszentenserums zugewandt.

Aus den Studien am kranken Menschen und im Tierexperiment ist bekannt, daß das Ueberstehen der Recurrensinfektion eine, allerdings begrenzte Immunität gegen eine Neuinfektion verschafft. Während dieser Immunitätsperiode erwirbt das Serum des Erkrankten, bzw. des Rekonvaleszenten spezifische Eigenschaften gegenüber den Recurrensspirillen, und zwar speziell gegenüber demjenigen Stamm, der jeweils zur Infektion gedient hat. Die Spezifizität dieser Serumqualitäten geht so weit,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß es damit C. Fränkel sowie Uhlenhuth und Haendel gelungen ist, die verschiedenen Typen der Recurrensspirillen mit Sicherheit voneinander zu trennen. Diese Serumqualitäten lassen sich sowohl im Tierversuch wie im Reagensglasversuch so gut wie regelmäßig sinnfällig wahrnehmbar machen und äußern sich, je nach der Art der Versuchsanordnung, in verschiedener Weise.

So zeigt das Serum solcher immuner Individuen so gut wie regelmäßig die Eigenschaft, den homologen Spirillenstamm sowohl im Tierversuch (sogenannter Pfeifferscher Versuch), wie im Reagensglasversuch abzutöten und aufzulösen. Der Auflösung und Tötung der Spironemen geht fast regelmäßig eine Bewegungshemmung und Agglomeration oder Agglutination der Spironemen voraus. Die Spironemen führen dabei zunächst noch ihre regelmäßigen Bewegungen aus, die dann aber allmählich immer schwächer werden, wobei sich die Spironemen zu mehr oder minder großen Häufchen zusammenlagern, schließlich dichte, sternförmige Knäuel bilden, in deren Peripherie die Spironemen sich noch bewegen, um dann nach dichter Verfilzung und völliger Aufhebung der Bewegung einem körnigen Zerfall anheimzufallen. Unter den genannten Immunstoffen scheinen die bakteriziden, bzw. lytischen Immunstoffe, welche komplexen Charakter zeigen, also auf Komplement- und Ambozeptorwirkung beruhen, nach den allgemeinen Erfahrungen am regelmäßigsten aufzutreten. Wir verfügen über eigene Erfahrungen nach dieser Richtung nicht und müssen uns eines Urteils darüber infolgedessen enthalten.

Für die agglutinierenden bzw. agglomerierenden Substanzen bestehen gleiche Regelmäßigkeiten offenbar nicht. Wenigstens betont Manteuffel sowohl für seine tierexperimentellen Studien, wie für seine Beobachtung beim Menschen, daß die agglutinierenden Fähigkeiten des Serums zuweilen fehlen können, obgleich bakterizide und lytische Stoffe sicher nachweisbar sind. Es besteht also offenbar nur in einer Anzahl von Fällen ein Parallelismus im Auftreten der verschiedenen Immunstoffe. Die agglomerierenden Substanzen müssen jedenfalls als Substanzen sui generis gelten, ebenso wie die komplementbindenden Stoffe, von denen später noch die Rede sein soll.

Auch die im Krankenhaus hier mit der Agglomeration gewonnenen Ergebnisse entsprechen den Erfahrungen, die Manteufel auf Grund seiner Studien gemacht hat. Herr Dr. Knack hat bei einer größeren Zahl der auf seiner Abteilung liegenden Recurrenskranken bzw. Recurrensverdächtigen die Agglomeration ausgeführt und mir seine Resultate zur vergleichsweisen Verwertung gegenüber den bei uns ausgeführten Komplementbindungsreaktionen freundlichst zur Verfügung gestellt. Eigene Parallelversuche waren damals aus äußeren Gründen, speziell infolge starker Ueberlastung der Abteilung mit Choleraquarantäne-Untersuchungen, nicht möglich gewesen. Ich lasse zunächst die einschlägigen Ergebnisse in tabellarischer Zusammenstellung folgen (siehe Tab. I, p. 22).

In der nachstehenden Tabelle I haben ausschließlich diejenigen Fälle Aufnahme gefunden, bei denen auf Grund der klinischen Beobachtung hier im Krankenhaus, bei gleichzeitigem Spirillennachweis, die Diagnose Febris recurrens absolut sichersteht. Was die Zahl der Anfälle anlangt, so bedeutet immer die jeweils niedrigere Zahl die Anzahl der im Krankenhaus beobachteten Anfälle. Ob vorher im Gefangenenlager Anfälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

No. des Patienten	Klinische und anamnestische Angaben betreffend Recurrens			Agglomerationsreaktion		
	a) Zahl der Anfälle	b) letzter Anfall	c) Spirillenbefund	Tag der Prüfung	a) nach 3 Std.	b) nach 20 Std.
416	2 Anfälle	19.—24. Juni	positiv	17. Juli	+	+
130	2 „	28.—30. „	„	3. „	+	+
339	1—2 „	25.—27. „	„	13. „	—	+
323	2 „	25.—27. „	„	13. „	—	+
473	1—2 „	12.—15. „	„	6. „	—	+
443	2 „	18.—20. „	„	6. „	+	+
23	1—2 „	4.—8. „	„	3. „	+	+
198	2 „	10.—12. „	„	16. „	+	+
14	1—2 „	2.—6. Juli	„	3. „	—	+
179	2—3 „	12.—17. Juni	„	6. „	+	+
519	2—3 „	2.—5. „	„	6. „	+	+
495	1—2 „	8.—9. Juli	„	16. „	—	+
1005	1—2 „	10.—12. Juni	„	16. „	—	+
483	1—2 „	8.—10. „	„	6. „	—	+
446	1—2 „	12.—15. „	„	6. „	—	+
990	2—3 „	5.—11. „	„	16. „	—	+

vorangegangen sind, kann nur mit einer gewissen Reserve beurteilt werden, da die anamnestischen Angaben in dieser Hinsicht leider meist im Stiche lassen.

Von den 16 mit Hilfe der Agglomerationsreaktion geprüften Fällen zeigten nur 7 (= ca. 44 Proz.) ein positives Ergebnis, wenn der Versuch nach einer Beobachtungszeit von 3 Stunden abgeschlossen wurde; nimmt man jedoch eine Beobachtungsdauer von 20 Stunden, so zeigt sich bei sämtlichen Fällen eine ausgesprochene Agglomeration. Leider lassen sich die letzteren Werte nicht mit Sicherheit verwerten, da uns vergleichende Versuche gelehrt haben, daß auch bei normalen Seris nach dieser Zeit eine ausgesprochene Agglomeration zu beobachten ist, ganz abgesehen davon, daß die Spironemen mit zunehmendem Alter der Blutprobe, in der sie suspendiert sind, eine Spontanagglutination erkennen lassen, welche bei diagnostischen Versuchen doch gelegentlich zu Irrtümern führen könnte.

Nach den oben angeführten Ergebnissen scheint ein Zusammenhang zwischen dem positiven Ausfall der Reaktion und der Zahl der voraufgegangenen Anfälle nicht von der Hand zu weisen zu sein. Jedenfalls handelt es sich bei den nach 3 Stunden bereits positiv reagierenden Seris, mit einer Ausnahme, um Serumspender, welche mindestens 2 sichere Anfälle von Rückfallfieber überstanden haben. Die übrigen Sera, deren Spender nur einen sicheren Anfall überstanden haben, zeigen, mit der eben erwähnten Ausnahme, die Agglomeration erst nach 20 Stunden. Daß natürlich auch das Ueberstehen einer Mehrzahl von Anfällen keine Gewähr für das Auftreten von bestimmten Immunkörpern gibt, zeigt der letzte Fall der Tabelle.

Voraussetzung für ein diagnostisch verwertbares Resultat ist natürlich die Verwendung frischen Serums und einer frischen, freibeweglichen Spirochätenaufschwemmung. Beide Voraussetzungen wurden in den vorstehenden Versuchen zu erfüllen getrachtet, um so mehr, als Manteufel in einschlägigen Versuchen dartun konnte, daß alternde Spirochätenaufschwemmungen, außer der oben erwähnten Spontanagglutination,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch noch einen Verlust ihrer Agglutinationsfähigkeit erkennen lassen, was gegebenen Falles für eine negative Reaktion ins Gewicht fallen könnte.

Angesichts der von Maslakowetz und Zabolotny festgestellten Tatsache, daß das Agglomerationsphänomen sich bei Syphilis mit Erfolg zu diagnostischen Zwecken zur Anwendung bringen läßt, und auf Grund der aus obigen Versuchen gewonnenen Erfahrungen wurde versucht, diese Reaktion zu diagnostischen Zwecken heranzuziehen, und zwar bei solchen Fällen, bei denen nach Anamnese und klinischen Befunden (speziell Oedeme) an eine überstandene Recurrensinfektion zu denken war. Ich lasse in nachfolgender Tabelle die Ergebnisse der einschlägigen Untersuchungen folgen:

Tabelle II.

No. des Pat.	Klinische und anamnestische Angaben für Recurrens	Spirillenbefund	Tag der Prüfung	Agglom. d. Spirillen n. 3 Std.	Agglom. d. Spirillen n. 20 Std.
378	Recurrensverdacht	negativ	4. Juni	+	+
1136	"	"	13. "	+	+
797	Abgelaufene Recurrens?	"	19. "	+	+
1173	" " mehrere Fieberanfälle	"	19. "	+	+
462	Recurrensverdacht, Fieberanfälle	"	6. Juli	+	+
39	Abgelaufene Recurrens?	"	13. "	+	+
44	" "	"	13. "	+	+
247	" "	"	9. "	+	+
467	" "	"	20. "	+	+
248	Malaria	"	16. "	—	—
20	"	"	16. "	—	—
480	Keine Anhaltspunkte für Recurrens	"	13. "	—	+
448	" " " "	"	13. "	—	—
8	" " " "	"	13. "	+	+
173	Malaria	"	3. "	—	+
245	Keine Anhaltspunkte für Recurrens	"	13. "	—	—
159	Lungenbluten. Keine Anhaltspunkte für Recurrens	"	16. "	+	+
948	Abgelaufene Recurrens	"	16. "	+	+
78	Keine Anhaltspunkte für Recurrens	"	3. "	—	—
249	" " " "	"	3. "	—	+
314	" " " "	"	13. "	—	+
133	" " " "	"	3. "	—	+
339	" " " "	"	13. "	—	+
495	" " " "	"	16. "	—	+
241	" " " "	"	13. "	—	+

In Tabelle II finden sich 25 Fälle zusammengestellt, von denen 10 nach Anamnese und klinischen Befunden als abgelaufene Recurrens angesprochen worden waren, obgleich im Krankenhaus ein Anfall nicht beobachtet worden war und namentlich die Diagnose durch den Nachweis der Spirillen nicht gesichert werden konnte. Auffallenderweise zeigten gerade diese 10 Fälle bereits nach 3-stündiger Beobachtungsdauer eine sichere Agglomeration der Spirillen. Unter den übrigen 15 Fällen konnte eine agglomerierende Wirkung des Serums noch bei 2 Patienten festgestellt werden, bei denen nach klinischen und anamnestischen Daten eine positive Reaktion nicht zu erwarten gewesen wäre. Die übrigen 13 Fälle zeigten, ebenso wie 6 weitere Kontrollfälle, bei denen eine Recurrensinfektion sicher ausgeschlossen werden konnte, nach 3-stündiger Beobachtungsdauer eine agglomerierende Wirkung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihres Serums nicht. Doch trat sowohl bei den letzterwähnten 6 Kontrollfällen, wie bei dem größten Teil der anderen Fälle, welche Anhaltspunkte für eine Recurrensinfektion nicht boten, nach 20-stündiger Beobachtungsdauer das Agglomerationsphänomen deutlich in Erscheinung.

Wir möchten auf Grund unserer gesamten Ergebnisse nicht anstehen, für diejenigen Fälle, deren Serum nach 3-stündiger Beobachtungszeit eine ausgesprochene Agglomeration der Spirillen bewirkte, trotz des Mangels weiterer sicherer Symptome, diese Agglomeration als das Symptom einer abgelaufenen Recurrensinfektion anzusprechen, eine Annahme, welche bei der großen Zahl der Recurrenserkrankungen in den betreffenden Gefangenenlagern mehr als Wahrscheinlichkeit für sich hat, um so mehr als eine weitere serologische Reaktion, nämlich die Komplementbindungsreaktion, gegen die Recurrensspirillenextrakte in einem Teil der Fälle zu übereinstimmenden positiven Ergebnissen führte.

Ich komme damit zu der zweiten von uns geprüften Immunitätsreaktion, nämlich dem Komplementbindungsverfahren, welches, ganz abgesehen von seiner eventuellen diagnostischen Bedeutung für die Recurrens selbst, auch in wissenschaftlicher Beziehung, namentlich im Hinblick auf die Syphilis, gewürdigt zu werden verdient.

Wie bekannt, bedient sich die medizinische Diagnostik seit über 10 Jahren mit praktisch denkbar bestem Erfolge der auf dem Prinzip der Komplementbindung aufgebauten Wassermannschen Reaktion, ohne daß es bislang gelungen wäre, einen allseitig befriedigenden Einblick in das Wesen dieser Reaktion zu gewinnen. Wir kennen bei der Wassermannschen Syphilisreaktion, wie Manteufel ganz richtig hervorhebt, weder das Antigen, noch den Antikörper des Patientenserums. Wir wissen nur, daß es sich bei der Reaktion in ihrer heutigen Form nicht um direkte Wechselwirkungen zwischen der Spirochaeta pallida und einem homologen Immunkörper des Syphilitikerserums im strikten Sinne der Immunitätslehre handelt, wie etwa bei bakteriellen Antigenen und den korrespondierenden Immunkörpern im Serum aktiv immunisierter Individuen. Die biologischen Voraussetzungen, die ursprünglich zur Entdeckung der Wassermannschen Reaktion geführt hatten, haben sich längst als völlig unzutreffend erwiesen. Die Reaktion folgt zwar nach wie vor den Gesetzen der auf Komplementbindung beruhenden Immunitätsreaktionen, ohne allerdings selbst eine Immunitätsreaktion im alten, strengen Sinne zu sein. Die Reaktionskörper, die sich im Syphilitikerserum vorfinden, sind nicht gegen die Spirochaeta pallida selbst oder deren direkte Stoffwechselprodukte, bzw. Zerfallsprodukte gerichtet, wie sich dies bei vergleichender Anwendung anderer Immunitätsreaktionen immer wieder gezeigt hat. Es handelt sich vielmehr um einen in seinem Wesen und seinen Beziehungen zur Spirochaeta pallida nach wie vor dunklen Reaktionsstoff, von dem wir nur soviel sagen können, daß er seine Entstehung offenbar der Einwirkung der Spirochaeta pallida auf den infizierten Organismus verdankt.

Aus vielen Zehntausenden von Versuchen wissen wir ferner, daß dieser Reaktionskörper als spezifisch zwar nicht im streng biologischen, aber im klinischen Sinne zu gelten hat, wenn wir die Reaktion unter entsprechenden optimalen Bedingungen ausführen und für ihre Beurteilung gewisse Einschränkungen anwenden, wie wir sie auch für die streng biologisch spezifischen Immunitätsreaktionen mit bakteriellen Antigenen anzuwenden gezwungen sind. Wir können wohl behaupten, daß bei Verwendung geeigneter Extrakte und bei Einhaltung optimaler Versuchs-

Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

bedingungen das Phänomen der Komplementbindung mit dem Serum eines Syphilitikers unter größter Regelmäßigkeit auftritt, während es beim Nichtsyphilitiker mit ebensolcher Regelmäßigkeit fehlt. Alle die zahlreichen Befunde, die in den letzten Jahren hinsichtlich der Wassermannschen Reaktion erhoben worden sind, haben zwar den technischen Ausbau der Wassermannschen Reaktion in den verschiedensten Richtungen zu fördern vermocht, ohne aber gleichzeitig das Wesen der Reaktion unserer Erkenntnis viel näher zu bringen.

Im Rahmen dieser Abhandlung können aber selbstverständlich nur diejenigen Studien Berücksichtigung finden, welche in der Lage sind, unsere Anschauungen über das Wesen der Immunität bei Spirillenerkrankungen, speziell auch bei Syphilis, zu fördern.

Leider standen einem erfolgreichen Studium der Immunitätsverhältnisse bei Syphilis bis in die neueste Zeit hinein die enormen Schwierigkeiten entgegen, die Spirochaeta pallida in einer für Versuchszwecke geeigneten Menge und Verfassung zu gewinnen. Versuche, wie sie die weiter oben schon erwähnten Agglutinationsstudien von Zabolotny und Maslakowetz darstellen, sind deshalb auch bislang vereinzelt geblieben; sie zeigen aber immerhin, daß man auch bei Syphilis höchstwahrscheinlich mit dem Auftreten echter, gegen die Spirochäten selbst gerichteter Immunstoffe zu rechnen hat. Zudem müssen ja auch die von Noguchi und späterhin auch von anderen Autoren mit Spirochätenkulturaufschwemmungen, dem sogenannten Luetin, angestellten, zum Teil zweifellos erfolgreichen Versuche, im Sinne der Existenz echter, auf die Spirochaeta pallida selbst abgestimmter Immunkörper gedeutet werden. Leider liefert das Züchtungsverfahren der Spirochäten in seiner heutigen Form noch nicht mit der gewünschten und erforderlichen Regelmäßigkeit die zu experimentellen Studien nötigen Reinkulturmengen, um davon in absehbarer Zeit eine Klärung der schwebenden Fragen auf experimentellem Wege erhoffen zu lassen.

Gerade im Hinblick auf die Schwierigkeiten bei der Antigenbeschaffung zum Zweck der Immunitätsstudien an Syphilisspirochäten lag der Gedanke, dem Problem der Syphilisimmunität auf dem Umwege über andere, verwandte Spirochätenerkrankungen erfolgreich zu Leibe zu gehen, ganz zweifellos sehr nahe. Hühnerspirillose und Rückfallfieber boten hierbei ja nach der Erkennung der Syphilis als einer Spirochätenerkrankung ein geeignetes Vergleichsobjekt, zumal ja die ungeheuere Ueberschwemmung an Spirochäten, welche der Organismus im Verlaufe dieser Infektionen erfährt, die begründete Aussicht bot, daß hier ein nach Menge und Beschaffenheit geeignetes Antigen werde gewonnen werden können.

In einem früheren Abschnitt habe ich ja bereits dargetan, daß die Immunitätsstudien bei den genannten Erkrankungen mit bestem Erfolg durchgeführt wurden. Der zuerst von Manteufel und späterhin auch von Kolle und Schatiloff unternommene Schritt, das Komplementbindungsverfahren, angesichts seiner erfolggekrönten Anwendung bei Syphilis, auch bei Hühnerspirillose und Recurrens zur Anwendung zu bringen, war ein fast selbstverständlicher und automatischer. Er versprach zudem die Aussicht und Möglichkeit, auf diesem Wege der Frage nach dem Wesen der Wassermannschen Reaktion näher zu kommen, und auch die bislang noch immer von verschiedenen Seiten erhobenen Zweifel an der Spezifität dieser Reaktion zu beseitigen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Manteufels Versuche können allerdings nicht gerade den Anspruch erheben, als sehr erfolgreich zu gelten. Bei der Seltenheit, mit welcher Recurrenserkrankungen in Gegenden etwas vorgeschrittener Kultur aufzutreten pflegen, war der Autor gezwungen, seine Studien ausschließlich an künstlich infizierten Tieren vorzunehmen. Indessen gelang es ihm nicht, mit dem Serum seiner Versuchstiere (Ratten) eine Komplementbindung zu erzielen, gleichgültig, ob es sich um Hühnerspirillose oder experimentelle Trypanosomen- bzw. Recurrensinfektionen handelte. Verf. hatte allerdings zu seinen ersten Versuchen Organextrakte verwendet und dabei offenbar völlig unwirksame und vor allem unspezifische Antigene erhalten. Scheinbar etwas bessere Erfolge hatten seine Versuche, als er an Stelle der Organaufschwemmungen Extrakte aus dem spirillenhaltigen Blute verwendete. Doch war auch hierbei der Erfolg leider kein vollkommener, da es sich offenbar nur um quantitative Unterschiede im Komplementbindungsvermögen der Immunsera bzw. Normalsera handelte, nicht aber um prinzipielle Differenzen. Auch konnte Manteufel mit Hilfe seiner Komplementbindungsversuche die mit anderen Reaktionen sicher erkannten biologischen Differenzen zwischen den verschiedenen Recurrensstämmen nicht ermitteln.

Günstigere Ergebnisse erzielten Kolle und Schatiloff, die ebenfalls das Komplementbindungsverfahren zum Studium der Immunitätsverhältnisse heranzogen, und dabei im wesentlichen ebenfalls von dem Gedanken geleitet wurden, der Wassermannschen Reaktion in ihrem Wesen etwas näher zu kommen. Soweit die rein tierexperimentellen Studien in Frage kommen, waren zwar auch diese beiden Autoren nicht glücklicher als Manteufel, denn ihre sämtlichen, mit dem Serum von recurrenskranken bzw. von recurrensgenesenen Mäusen und Ratten angestellten Komplementbindungsversuche hatten ein negatives Resultat, und zwar unabhängig von der Art der jeweils als Antigen verwendeten Organ- bzw. Blutextrakte.

Einen sichtlichen Erfolg vermochten die Autoren erst dann zu erzielen, als es ihnen möglich war, bei einer Anzahl von menschlichen Recurrenskranken, bzw. Recurrensrekonvaleszenten, das Serum vermittels des Komplementbindungsverfahrens zu untersuchen. Als Antigene dienten neben spirochätenhaltigen Blutgerinnseln von recurrenskranken Menschen vor allem Organauszüge und Blut von Mäusen und Ratten, welche mit afrikanischer oder amerikanischer Recurrens infiziert waren. Reichlicher Spirochätengehalt war die Voraussetzung für die jeweils zur Extraktbereitung verwendeten Materialien. Die Technik war die für Komplementbindungsversuche übliche; auf ihre Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden.

Zu ihrer eigenen Ueberraschung erzielten die Autoren bei wiederholten Versuchen eine ausgesprochene Komplementbindung nur mit dem Serum von Rekonvaleszenten, welche mindestens 2 Anfälle von Recurrens überstanden hatten. Dagegen zeigte das Serum, welches von fiebernden Recurrenskranken stammte, oder während der Rekonvaleszenz nach dem ersten Anfall gewonnen worden war, keine spezifischen komplementbindenden Fähigkeiten. Soweit bei den Recurrensrekonvaleszenten nach dem 2. Anfalle komplementbindende Fähigkeiten des Serums nachgewiesen werden konnten, erwiesen sich diese Serumqualitäten als streng spezifisch. Nur gegenüber dem die Infektion der betreffenden Individuen verursachenden russischen Stamm war eine Komplementbindung festzustellen, trat aber gegenüber dem amerikanischen oder afrikanischen Stamm nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in gleicher Weise in Erscheinung. Die mit anderen Immunitätsreaktionen ermittelten Tatsachen von der Verschiedenheit der bisher bekannten 3 Recurrensstämme fanden in den geschilderten Versuchen somit eine weitere Stütze, und zudem hatten die einschlägigen Versuche zu der erfreulichen Erkenntnis geführt, daß die Anwendung des Komplementbindungsverfahrens unter geeigneten Versuchsbedingungen eine nachträgliche Feststellung einer stattgehabten Recurrensinfektion ermöglicht.

Angesichts der großen Zahl der Recurrenskranken, die uns — eine so leicht nicht wiederkehrende Gelegenheit — für solche Versuche zur Verfügung standen, erschien es uns eine dankenswerte Aufgabe, auch bei unseren Fällen mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion festzustellen, inwieweit sich dieses Verfahren eignet, Gesetzmäßigkeiten für das Auftreten von Immunstoffen im Serum von Recurrenskranken, bzw. -rekonvaleszenten festzustellen, und namentlich ob und inwieweit es eine nachträgliche Diagnose einer abgelaufenen Recurrensinfektion möglich macht.

Ehe ich aber auf das eigentliche Ergebnis unserer Versuche eingehe, sei es mir gestattet, zum besseren Verständnis der Versuchstabellen, und namentlich, um für eine eventuelle Nachprüfung eine leichtere Orientierung zu ermöglichen, eine Reihe technischer Einzelheiten vorweg zu besprechen.

Die Methodik, welche bei diesen Versuchen zur Anwendung kam, ist die von mir durchweg bei allen Komplementbindungsversuchen, vor allem auch bei der Wassermannschen Reaktion geübte und schon zu wiederholten Malen ausführlich beschriebene Technik. Sie unterscheidet sich hinsichtlich der Einstellung des hämolytischen Systems von der vielerorts geübten Methodik insofern, als wir eine quantitative Auswertung des Komplements, nicht des Ambozeptors, vornehmen. In seiner Zusammensetzung Hammelblut-Meerschweinchenkomplement-Kaninchen-Hammelblutambozeptor besteht ein Unterschied gegenüber anderen Laboratorien nicht. Auf die Einzelheiten der Systemeinstellung kann hier jedoch nicht eingegangen werden.

Die Antigenfrage bereitete uns hinsichtlich der Auswahl des am besten geeigneten Extraktmaterials keine Schwierigkeiten, da uns aus Mangel an infizierten Versuchstieren nur der eine Weg offen blieb, das Extrakt aus dem spirochätenreichen Blut eines Recurrenskranken zu bereiten. Wir fingen zu diesem Zweck das Blut eines solchen Patienten in möglichst großer Menge in einer sogenannten Schottmüller-Flasche auf, worin es durch kräftiges Schütteln mit Glasperlen defibriniert wurde, um dann nach Feststellung seines Spirochätengehaltes weiter verarbeitet zu werden. Leider boten uns die Angaben von Kolle und Schatiloff für eine zweckdienliche Verarbeitung des Blutes keine rechten Anhaltspunkte, da diese Autoren an der entsprechenden Stelle ihrer Arbeit nur angeben, daß das Blut, mit 4 Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, als Antigen Verwendung fand. Da sich die Verwendung von Vollblut bei unseren Vorversuchen als sehr störend für die Beurteilung des Versuchsergebnisses erwies, sind wir dann für die endgültige Bereitung des Extraktes folgendermaßen vorgegangen: Das defibrinierte Blut wurde durch ein für Blutkörperchen und Spirochäten durchgängiges Papierfilter filtriert, und das auf dem Filter zurückgebliebene Fibrin noch gründlich zerrissen und mit Kochsalzlösung überspült, um die in den Fibrinmaschen zurückgebliebenen Spironemen noch möglichst restlos zu gewinnen. Zum Spülen des Fibrins wurde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das 4-fache Multiplum des Blutvolumens an physiologischer Kochsalzlösung verwendet. Nach gründlicher Durchmischung wurde das verdünnte Blut dann vermittels der Zentrifuge vom verdünnten Blutserum befreit und dann mit sterilem, destillierten Wasser der Sedimentrückstand solange gewaschen, bis eine merkliche Hämoglobinmenge nicht mehr in Lösung ging. Dieser gewaschene Rückstand, welcher mikroskopisch aus Blutschatten und massenhaft gut erhaltenen Spironemen bestand, wurde dann mit physiologischer Kochsalzlösung auf das Volumen des 5-fach verdünnten Blutes gebracht, die Spironemen durch Erhitzen des Extraktes abgetötet, das Extrakt selbst mit 0,5 Proz. Diaphterin versetzt und dann im Eisschrank für die ganze Dauer der Versuche aufbewahrt. In dieser Zubereitung hielt sich das Extrakt mehrere Wochen lang unverändert und bis zum letzten Tropfen gleichmäßig wirksam.

In entsprechenden Versuchen bestimmten wir dann durch Austitrierung des Extraktes gegenüber dem hämolytischen System die im Versuch brauchbare Dosis. Auf Grund unserer Erfahrungen mit bakteriellen Antigenen verwendeten wir als größte Versuchsdosis diejenige Menge des Extraktes, deren 2-faches Multiplum eine glatte Lösung des hämolytischen Systems nicht allzu sehr beeinträchtigte. Wir fanden auf diese Weise als größte, einwandfrei verwendbare Dosis 0,25 ccm unseres Stammextraktes. Wir führten unsere Versuche stets mit fallenden Extraktmengen aus, und verwendeten aus rein technischen Gründen regelmäßig 0,5—0,1 ccm des 1 : 1 mit Kochsalzlösung verdünnten Stammextraktes. Die jeweils verwendete größte Extraktmenge wurde dann vor jedem Versuch noch mit fallenden Komplementmengen auf ihr antikomplementäres Verhalten ohne Zusatz von Patientenserum geprüft und dann aus dem Ergebnis der Extrakt- bzw. Serumkontrollen die jedesmal für den Hauptversuch nötige Komplementmenge bestimmt. Die Ergebnisse, die wir bei diesen Versuchen erzielten, waren sehr konstant und auch bei mehrfacher Wiederholung absolut eindeutig.

Das Patientenserum haben wir stets in Mengen von 0,1 ccm des konzentrierten Serums zum Versuch verwendet; es wurde regelmäßig in frischem Zustande untersucht und außerdem auch noch nach halbstündiger Inaktivierung bei 56° im Wasserbad. Für diagnostische Zwecke haben wir dann späterhin aber nur frisches, nicht erhitztes Serum verwendet, da sich, um dies hier gleich vorweg zu nehmen, bei weiteren Versuchen die komplementbindenden Reaktionskörper als nicht hitzebeständig erwiesen.

Um absolut sicher zu gehen und ein Kriterium für eventuelle positive Ergebnisse zu erhalten, wurde in der geschilderten Weise zunächst eine größere Anzahl von Seris mit dem Extrakt untersucht, bei deren Trägern — es waren Patienten aus der Hamburger Zivilbevölkerung — Recurrens nach menschlichem Ermessen ausgeschlossen werden konnte. Unter diesen Patienten befand sich auch eine größere Anzahl von Syphilitikern im frischen und latenten Stadium mit positiver Wassermannscher Reaktion.

Zusammenfassend läßt sich über diese Versuche sagen, daß wir mit keinem dieser Sera eine positive Reaktion gegenüber dem Recurrensextrakt erhalten haben, gleichgültig, ob das betreffende Serum eine positive oder negative Wassermannsche Reaktion ergeben hatte. Diese negative Reaktion auch bei positivem Wassermann steht durchaus im Einklang mit dem bislang auf experimentellem Wege gewonnenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfahrungen, daß wir die Reaktionskörper des Syphilitikerserums, wie sie bei der Wassermannschen Reaktion in Erscheinung treten, nicht etwa mit einem gegen die Spirochaeta pallida als solche gerichteten spezifischen Immunkörper gleichzustellen haben, eine Feststellung, für die wir weitere Anhaltspunkte auch im Verlaufe unserer übrigen Versuche zu gewinnen vermochten.

Zunächst seien in Tabelle III die Versuche wiedergegeben, die wir mit dem Serum von sicheren Recurrenspatienten anstellen konnten. Das

Tabelle III.

No. des Patienten	Klinische Angaben betr. Recurrens			Ergebnis der serologischen Untersuchung					
	a) Zahl der Anfälle	b) Letzter Anfall	c) Spironemenbefund	Tag der Prüfung	Recurrensreaktion				Wassermannsche Reaktion
					0,5	0,4	0,3	0,2	
406	1—2 Anfälle	10.—14. Juni	positiv	28. Juni	θ	θ	θ	θ	negativ
126	2 „	12.—15. „	„	28. „	θ	θ	θ	θ	„
1141	2—3 „	3.— 7. „	„	28. „	+++	+++	++	++	positiv
519	2—3 „	2.— 5. Juli	„	8. Juli	+++	+++	+++	++	negativ
523	1—2 „	3.— 6. Juni	„	3. „	+++	+++	+++	+++	„
824	1—2 „	3.— 5. „	„	3. „	θ	θ	θ	θ	„
832	1—2 „	5.— 6. „	„	3. „	+++	+++	+++	+++	„
124	1—2 „	7.— 9. „	„	3. „	θ	θ	θ	θ	„
591	1—2 „	5.— 7. „	„	3. „	+++	+++	+++	+++	„
1092	1—2 „	4.— 6. „	„	3. „	θ	θ	θ	θ	„
198	2 „	10.—12. „	„	3. „	+++	+++	+++	++	„
314	3 „	23.—25. „	„	6. „	+++	+++	++	+	„
443	2 „	18.—20. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
496	1—2 „	15.—17. „	„	28. Juni	θ	θ	θ	θ	„
216	1—2 „	19.—21. „	„	6. Juli	θ	θ	θ	θ	positiv
340	1—2 „	6.— 8. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	negativ
385	1—2 „	10.—14. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
459	1—2 „	11.—15. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
495	1—2 „	6.— 8. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
479	2—3 „	12.—17. „	„	6. „	+++	+++	++	++	„
446	1—2 „	12.—15. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
483	1—2 „	8.—10. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
473	1—2 „	12.—15. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
416	2 „	19.—24. „	„	6. „	θ	θ	θ	θ	„
990	2—3 „	5.—11. „	„	8. „	+++	+++	++	++	„
642	1—2 „	4.— 8. „	„	8. „	θ	θ	θ	θ	„
38	2—3 „	1.— 4. Juli	„	8. „	+++	+++	++	+	„
180	1—2 „	17.—21. Juni	„	8. „	θ	θ	θ	θ	„
130	2—3 „	28.—30. „	„	8. „	+++	+++	++	++	„
1005	1—2	10.—12. „	„	8. „	θ	θ	θ	θ	positiv
339	2—3 „	25.—27. „	„	17. „	+++	+++	++	+	negativ
323	2—3 „	28.—30. „	„	17. „	+++	+++	++	++	„
23	1—2 „	4.— 8. „	„	17. Juni	+++	++	+	θ	„
14	1—2 „	2.— 6. Juli	„	17. Juli	++	+	θ	θ	„
290	1—2 „	15.—18. Juni	„	17. „	θ	θ	θ	θ	„
164	1—2 „	22.—25. „	„	5. Aug.	θ	θ	θ	θ	„
365	2—3 „	20.—22. „	„	5. „	+++	+++	++	+	„
301	2—3 „	14.—17. „	„	5. „	+++	+++	++	++	„
756	2—3 „	22.—24. „	„	5. „	++	++	+	θ	„
374	2—3 „	13.—15. „	„	5. „	+++	+++	+++	+++	„
716	1—2 „	10.—12. „	„	5. „	θ	θ	θ	θ	„

Erklärung der Zeichen: +++ = komplette Hemmung
++ = geringe Hämolyse
+ = Andeutung von Hemmung
θ = komplette Hämolyse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut war zu diesem Zweck im fieberfreien Intervall zu verschiedenen Zeitpunkten nach dem letzten Anfall entnommen worden und dann, wie schon weiter oben erwähnt, teils in frischem Zustande, teils nach halbstündiger Inaktivierung bei 56° untersucht worden. Die Tabelle III enthält die Ergebnisse von 41 Serumproben, deren Spender auch noch während ihres Aufenthaltes im Krankenhause sichere Recurrensanfälle mit positivem Spironemenbefunde durchgemacht hatten.

Nach der Zusammenstellung in Tabelle III konnte also unter 41 Fällen sicher festgestellter Recurrenserkrankung bei 19 Patienten während des fieberfreien Intervalls eine positive Komplementbindungsreaktion gegenüber dem homologen Spirillenextrakt erzielt werden. Auf den ersten Blick mag ja freilich eine Ausbeute von ca. 46 Proz., namentlich im Hinblick auf eine diagnostische Verwertung der Reaktion, etwas niedrig erscheinen. Die Tabelle III ergibt aber eine ziemlich eindeutige Erklärung für diese zunächst befremdende Erscheinung. Genau wie bei den weiter oben mitgeteilten Agglomerationsversuchen, ist auch bei Anwendung des Komplementbindungsverfahrens eine gesetzmäßige Beziehung zwischen dem Auftreten der positiven Reaktion und der Anzahl der vorhergehenden Anfälle unverkennbar. Auch für das Auftreten der komplementbindenden Serumimmunkörper ist es offenbar erforderlich, daß in der Regel eine Mindestzahl von 2 Anfällen vorhergegangen ist. Ausnahmen bestätigen naturgemäß auch hier die Regel, und so finden wir eine positive Reaktion gelegentlich auch dann, wenn nur ein sicherer Anfall nachgewiesen werden konnte, um andererseits aber auch bei einer Mehrzahl von überstandenen Anfällen dann und wann eine negative Reaktion anzutreffen. Jedenfalls erstrecken sich unsere negativen Resultate so gut wie ausschließlich auf jene Fälle, bei denen nur 1—2 Anfälle als sicher gelten konnten. Die in Rubrik 2 unserer Tabelle III aufgeführten Zahlen sind dabei so zu verstehen, daß stets die niedrige Zahl der Anzahl der bei uns im Krankenhause vor der Serumuntersuchung sicher beobachteten Recurrensanfälle entspricht. Ob in einem oder dem anderen Falle nicht bereits im Gefangenenlager Anfälle aufgetreten waren, muß bei der Unzulänglichkeit der anamnestischen Angaben dahingestellt bleiben.

Im großen Ganzen scheinen sich indessen diese Angaben mit der Wirklichkeit zu decken. Jedenfalls stimmen dann unsere Ergebnisse im Prinzip mit den Befunden von Kolle und Schatiloff überein; denn auch diese beiden Autoren konnten an ihrem, allerdings kleinem, Material bereits die Abhängigkeit der positiven Reaktion von der Anzahl der abgeklungenen Anfälle feststellen. Unseren eigenen Versuchen wäre im übrigen dann noch hinzuzufügen, daß auch wir mit dem Serum, welches im akuten Anfall entnommen war, ein positives Resultat nicht zu erzielen vermochten, auch wenn der Serumspender mehrere Anfälle überstanden hatte. Im übrigen konnten wir weitere Gesetzmäßigkeiten nicht feststellen und namentlich auch keinen Zusammenhang zwischen der positiven oder negativen Reaktion und dem zwischen dem letzten Anfall und der Serumgewinnung verstrichenen Zeitraum ermitteln. Eine endgültige Feststellung, wie lange diese komplementbindenden Immunstoffe im Serum nachweisbar erhalten bleiben, war uns aus äußeren Gründen leider nicht möglich, und ebenso waren wir bedauerlicherweise nicht in der Lage, experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen dieser komplementbindenden Stoffe, die ja erfahrungsgemäß als Immunkörper sui generis zu gelten haben, zu den übrigen Serumimmunkörpern,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie bakteriziden und lytischen Ambozeptoren, anzustellen. Hinsichtlich der agglomerierenden Reaktionskörper haben wir ja weiter oben schon betont, daß eine gesetzmäßige Beziehung derselben zu den komplementbindenden Stoffen sich nicht ermitteln läßt.

Einige Aufschlüsse über das biologische Verhalten der komplementbindenden Immunstoffe bei Recurrens vermochten uns einschlägige Versuche indessen doch zu geben. Ein Blick auf die Tabelle III belehrt uns zunächst über das Verhältnis der Recurrenskomplementbindung zur Wasermannschen Reaktion. Nur 3mal unter 41 sorgfältigst geprüften Fällen konnten wir einen positiven Wassermann feststellen, und zwar gleichgültig, ob wir die Sera frisch oder, wie allgemein üblich, inaktiviert untersuchten. Auch dann, wenn wir, entsprechend dem Vorschlag von Jacobsthal, die erste Phase unserer Wassermannschen Reaktion bei Eisschranktemperatur ablaufen ließen, erzielten wir eine höhere Ausbeute an positiven Ergebnissen nicht. Auch in den 3 positiven Fällen muß aber die positive Wassermannsche Reaktion auf eine gleichzeitige Luesinfektion zurückgeführt werden, da mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo zufällig Recurrensreaktion und Wassermannsche Reaktion ein gleichartiges positives Ergebnis hatten, irgendwelche Wechselbeziehungen zwischen dem Ergebnis der beiden Reaktionen aber nicht bestanden.

Wir befinden uns mit diesen Ergebnissen in einem scheinbar krassen Widerspruch mit den von Korschun und Leibfried erhobenen Befunden, da die genannten Autoren bei 28 unter 50 Recurrenskranken, die sie mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion prüften, also in über 50 Proz. ihrer Fälle, ein positives Resultat erzielten. Daß es sich bei den positiven Fällen um eine syphilitische Infektion der betreffenden Individuen gehandelt hat, scheint nach den Angaben in der fraglichen Arbeit über jeden Zweifel erhaben zu sein. Auch bei dem in den Vergleichsversuchen verwendeten Recurrensextrakt, das aus der Leber einer totgeborenen Frucht bereitet worden war, handelte es sich nicht um einen spezifischen Spirochätenextrakt, sondern um ein offenbar gut wirksames, alkoholisches Organextrakt, wie wir es auch sonst bei der Wassermannschen Reaktion verwenden. Es scheint mir für diese Auffassung auch noch die Tatsache zu sprechen, daß die beiden Autoren bei Verwendung ihres sogenannten Recurrensextraktes auch mit Serum von nichtrecurrenskranken Syphilitikern ein positives Resultat erhielten. Korschun und Leibfried sind offenbar bei dem Versuch, ein spezifisches Recurrensantigen zu gewinnen, demselben Irrtum zum Opfer gefallen, wie einst Wassermann und seine Mitarbeiter bei der Wassermannschen Reaktion.

Der auffallend hohe Prozentsatz an positiven Ergebnissen mit der Wassermannschen Reaktion hat dabei keineswegs etwas Befremdendes, wenn man die große Ausbreitung der Syphilis in Rußland in Berücksichtigung zieht und vor allem bedenkt, daß die beiden Autoren entschieden ein stark durchseuchtes Großstadtmaterial durchuntersucht haben, während bei unseren, meist der Landbevölkerung entstammenden Patienten nach den Erfahrungen, die wir auch bei der Untersuchung zahlreicher anderer russischer Kriegsgefangener hinsichtlich syphilitischer Infektionen machen konnten, die Durchseuchung eine wesentlich geringere zu sein scheint.

Auch unsere weiteren Untersuchungen über die Biologie der komplementbindenden Recurrensimmunkörper ergaben wesentlich andere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beziehungen zwischen den Reaktionskörpern bei Recurrens und des reagierenden Serums bei der Wassermannschen Reaktion, als es nach den Befunden von Korschun und Leibfried den Eindruck erwecken könnte. —

Ich lasse zunächst in tabellarischer Zusammenstellung eine Anzahl solcher Versuche folgen:

Tabelle IV.

No. des Pat.	Recurrensanamnese			Ergebnisse der Recurrenskomplementbindung						
	Zahl der Anfälle	Letzter Anfall	Spirillenbefund	a) frisches Patientenserum I. Phase der Komplementbindung					b) inakt. Patientenserum I. Phase der Komplementbindung	
				bei 37°				bei 0°	bei 37°	bei 0°
				0,5	0,4	0,3	0,2	0,5—0,2	0,5—0,2	0,5—0,2
130	2—3	28.—30. Juni	positiv	+++	+++	++	++	θ	θ	θ
519	2—3	2.— 5. „	„	+++	+++	+++	++	θ	θ	θ
1141	2—3	3.— 7. „	„	+++	+++	+++	++	θ	θ	θ
990	2—3	5.—11. „	„	+++	+++	++	++	θ	θ	θ
523	1—2	3.— 6. „	„	+++	+++	+++	+++	θ	θ	θ
832	1—2	5.— 6. „	„	+++	+++	+++	+++	θ	θ	θ
591	1—2	5.— 7. „	„	+++	+++	+++	+++	θ	θ	θ
198	2—3	15.—17. „	„	+++	+++	+++	++	θ	θ	θ
314	3	23.—25. „	„	+++	+++	++	+	θ	θ	θ
479	2—3	12.—17. „	„	+++	+++	++	++	θ	θ	θ
38	2—3	1.— 4. Juli	„	+++	+++	++	+	θ	θ	θ
339	2—3	25.—27. Juni	„	+++	+++	++	+	θ	θ	θ
323	2—3	28.—30. „	„	+++	+++	++	++	θ	θ	θ
374	2—3	13.—15. „	„	+++	+++	+++	+++	θ	θ	θ
301	2—3	14.—17. „	„	+++	+++	++	++	θ	θ	θ
365	2—3	20.—22. „	„	+++	+++	++	++	θ	θ	θ

Als wir seinerzeit unsere ersten Komplementbindungsversuche mit dem Serum unserer Recurrensfälle anstellten, hatten wir, der allgemeinen Gepflogenheit folgend, dazu zunächst nur Serum verwendet, welches vorher $^1/_2$ Stunde bei 56° im Wasserbade inaktiviert worden war. Obgleich das Serum von Patienten stammte, welche sicher mehrere Anfälle überstanden hatten, und somit nach den Erfahrungen von Kolle und Schatiloff eine positive Reaktion zu erwarten gewesen wäre, konnten wir auch unter optimalen Versuchsbedingungen ein positives Ergebnis mit keinem der geprüften Sera erzielen. Unsere Erfahrungen bei der Wassermannschen Reaktion und anderen spezifischen Komplementbindungsreaktionen kamen uns in diesem Falle erfolgreich zu Hilfe, da sie uns in praxi die von O. Thomsen theoretisch und experimentell begründete Anschauung von der wechselnden Hitzebeständigkeit verschiedener komplementbindender Antikörper häufig genug vor Augen geführt hatten. Ein Parallelversuch mit frischem und inaktiviertem Serum zeigte uns des Rätsels Lösung: die komplementbindenden Immunstoffe des Recurrensserums erwiesen sich als thermolabil; bereits eine $^1/_2$-stündige Erwärmung bei 56° zerstört ihre Wirksamkeit völlig. Es besteht also hier wieder ein prinzipieller Unterschied zwischen den bei der Wassermannschen Reaktion wirksamen Luesreaginen und den komplementbindenden Serumantikörpern bei Recurrens. Auch die komplementbindenden Stoffe des Syphilitikerserum erfahren, allerdings unter der Einwirkung des Inaktivierungsprozesses, eine unverkennbare

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schädigung, die sich in einer geringeren Reaktionsbreite des inaktivierten Serums im Vergleich zur Reaktionsstärke des frischen Serums dokumentiert, ohne daß es jedoch zu einem völligen Verschwinden der Reaktionsstoffe käme.

Man könnte mir allerdings entgegenhalten, daß es sich doch wohl nur um einen quantitativen Unterschied in dem Reaktionskörpergehalt handeln dürfte, da naturgemäß bei einer so chronischen Infektion wie der Lues die Menge der im Verlauf der Erkrankung gebildeten Reagine erheblich größer sein müsse, wie bei den verhältnismäßig schnell abklingenden Recurrensinfektionen, und daß demgemäß bei dem geringeren Antikörpergehalt auch eine teilweise Schädigung stärker in Erscheinung treten müsse. Demgegenüber wäre aber zu betonen, daß dann bei verschiedenen Recurrensseris wohl auch quantitative Unterschiede in der Abschwächung der Reaktion vorhanden sein müßten, nicht so ein einheitliches, vollständiges Verschwinden aller Reaktionskörper, wie es bei unseren Versuchen zu tage trat und auch aus obiger Tabelle IV ohne weiteres ersichtlich ist. Zudem darf auch nicht übersehen werden, daß das Ausbleiben einer spezifischen Recurrensreaktion bei inaktivierten, stark Wassermann-positiven Syphilitikerseris wohl auch nicht im Sinne einer Gleichartigkeit der beiderseitigen Reaktionsstoffe gedeutet werden kann, um so mehr als ein weiteres biologisches Verhalten der Recurrensreagine diese von den Reaktionskörpern des Syphilitikerserums zu trennen scheint.

Bekanntlich hat seinerzeit E. Jacobsthal das von Ehrlich und Morgenroth zur Trennung bestimmter Immunstoffe verwendete Prinzip der Kältebindung mit Erfolg zu einer Verfeinerung der Wassermannschen Reaktion herangezogen und dadurch unzweifelhaft eine höhere Ausbeute an positiven Ergebnissen erzielt. Wir selbst haben uns in ausgedehnten Versuchsreihen, über die demnächst an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll, eingehend von den Vorzügen des Kältebindungsverfahrens überzeugen können, und infolgedessen auch bei unseren Recurrensstudien versucht, das Kälteprinzip einer Verfeinerung unseres Verfahrens dienstbar zu machen. Zu unserer Ueberraschung gelang es uns mit keinem der von uns untersuchten Recurrenssera, ein positives Resultat vermittels der Kältebindung zu erzielen, wenn wir bei Ausführung der Reaktion unter den üblichen Versuchstemperaturen von 37° ein negatives Resultat erhalten hatten; ja noch mehr, auch alle diejenigen Sera, die bei 37° in frischem Zustande doch meist eine recht ausgeprägte positive Recurrensreaktion gezeigt hatten, zeigten bei Anwendung des Kältebindungsverfahrens, wie ein Blick auf unsere Tabelle IV erkennen läßt, durchweg ein vollkommen negatives Resultat. Auch in dieser Hinsicht verhalten sich also die Recurrensimmunstoffe durchaus anders, als die Reagine des zur positiven Wassermannschen Reaktion führenden Syphilitikerserums, welches fast ausnahmslos ein erhöhtes Bindungsvermögen beim Kälteversuch erkennen läßt. Eine Erklärung für dieses Verhalten des Recurrensserums zu finden, ist uns leider aus Mangel an weiterem Versuchsmaterial nicht möglich gewesen, so daß wir uns lediglich mit der tatsächlichen Feststellung begnügen müssen.

Nachdem uns unsere bisher geschilderten Versuche die entsprechende Sicherheit für eine diagnostische Verwertung des Verfahrens zu gewähren schienen, entschlossen wir uns auch, daraus das Fazit im Sinne einer praktischen Verwendbarkeit zu ziehen. Es stand uns zu diesem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zwecke noch eine größere Anzahl weiterer russischer Kriegsgefangener zur Verfügung, die dem Krankenhaus teils zusammen mit den sicheren Fällen von Recurrenserkrankung zugewiesen worden waren, teils späterhin noch zur Beobachtung und eventuellen Feststellung einer Recurrensinfektion eingeliefert worden waren. Es handelte sich insgesamt noch um weitere 30 Patienten, deren Blut wir zu wiederholten Malen untersuchen konnten.

Von diesen 30 Patienten boten zunächst 11 weder anamnestisch, noch klinisch irgendwelche Anhaltspunkte für eine bestehende oder abgeklungene Recurrenserkrankung, und auch etwa bestehende Temperaturanstiege konnten aus dem Bestehen anderer infektiöser Erkrankungen, wie Pneumonie, Tuberkulose, Malaria, Paratyphus u. a. zwanglos erklärt werden.

Auch serologisch bot keiner der genannten Kranken einen Anhaltspunkt für eine Recurrensinfektion; nur bei 2 Patienten konnte das Bestehen eines positiven Wassermann festgestellt werden.

Der Rest von 19 Fällen, welche in der beifolgenden Tabelle V angeführt sind, zerfällt in 2 Untergruppen, deren eine 7 Fälle umfaßt, die wegen Stomatitis dem Krankenhause überliefert wurden und eigentlich nur auf Grund der serologischen Reaktion teilweise als Recurrensrekonvaleszenten gelten müssen, während die zur zweiten Untergruppe gehörenden Fälle anamnestisch mit Wahrscheinlichkeit, nach dem Ausfall der serologischen Reaktionen sogar mit Sicherheit als Recurrensfälle angesprochen zu werden verdienen.

Tabelle V.

No. des Pat.	Klinische Angaben und Anamnese für Recurrens	Spirillenbefund	Ergebnis der serologischen Untersuchungsmethoden					
			a) Spirillenagglomeration	b) Recurrenskomplementbindung				Wassermannsche Reaktion
				0,5	0,4	0,3	0,2	
378	Recurrensverdacht, Fieberanfälle	negativ	pos. 4. Juni	+++	+++	+++	++	negativ
247	Dgl.	„	„ 3. Juli	+++	+++	++	+	„
1173	„	„	„ 19. Juni	+++	+++	+++	++	„
797	Abgelaufene Recurrens	„	„ 19. „	+++	+++	+++	+	„
1136	Abgelaufene Recurrens?	„	„ 13. Juli	θ	θ	θ	θ	positiv
39	„ „	„	„ 13. „	θ	θ	θ	θ	negativ
44	Abgelaufene Recurrens	„	„ 13. „	θ	θ	θ	θ	„
462	Recurrensverdacht, Fieberanfälle	„	„ 6. „	θ	θ	θ	θ	„
948	Abgelaufene Recurrens?	„	„ 16. „	θ	θ	θ	θ	„
467	„ „	„	„ 20. „	θ	θ	θ	θ	„
13	Abgelaufene Recurrens	„	„ 20. „	+++	++	+	θ	positiv
1073	Recurrensverdacht, Fieberanfälle	„	—	+++	+++	++	++	negativ
1772	Stomatitis	„	—	θ	θ	θ	θ	„
1001	„	„	—	+++	+++	++	+	„
1272	Stomatitis, früher Fieber	„	—	+++	+++	++	θ	„
1738	Stomatitis	„	—	+++	+++	++	+	„
1242	„	„	—	θ	θ	θ	θ	„
1502	„	„	—	θ	θ	θ	θ	„

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der tabellarischen Zusammenstellung ergibt sich also, daß unter den Stomatitiskranken bei Anwendung des Komplementbindungsverfahrens 4 Patienten eine positive Reaktion ihres Serums gegenüber dem Recurrensextrakt aufwiesen, während das Serum von 3 weiteren, gleichzeitig untersuchten Patienten absolut negativ reagierte. Wir stehen nicht an, diese positive Reaktion als den Ausdruck einer vor kürzerer oder längerer Zeit überstandenen Recurrensinfektion anzusprechen, da sich das Serum biologisch vollkommen gleichartig verhielt, wie wir es bei den klinisch und anamnestisch sicheren Recurrensfällen kennen gelernt haben, indem es die positive Reaktion nur bei Verwendung frischen Serums ergab und sich der Kältebindung gegenüber absolut refraktär verhielt. Leider war es uns aus Mangel an frischem Spirochätenmaterial ja nicht möglich, eine weitere serologische Reaktion, nämlich die Agglomeration, zur Kontrolle heranzuziehen; wir möchten aber trotzdem, auch mangels sonstiger strikter Beweise, an unserer Auffassung, hier in mehreren Fällen Recurrensrekonvaleszenten vor uns gehabt zu haben, unverändert festhalten.

Auch für die übrigen 12 Fälle unserer Tabelle V glauben wir, an dem Ausfall der serologischen Reaktionen eine genügende Stütze für den auch klinisch bereits geäußerten Verdacht einer abgelaufenen Recurrensinfektion gewonnen zu haben, um so mehr als hier der klinisch und anamnestisch erhobene Befund wiederholter Fieberanfälle mit fieberfreien Intervallen die Annahme einer abgelaufenen Recurrensinfektion auch bei fehlenden Spironemenbefunden erheblich zu stützen vermag. Bei der Untersuchung dieser Fälle hatten wir noch die Möglichkeit gehabt, Agglomeration und Komplementbindungsverfahren nebeneinander zur Anwendung zu bringen; nur in einem Falle war ausschließlich das Komplementbindungsverfahren ausgeführt worden, und zwar mit eindeutigem, stark positivem Ergebnis. In den übrigen 11 Fällen zeigte das Serum durchweg ausgesprochene agglomerierende Eigenschaften gegenüber den lebenden Recurrensspironemen, und zwar innerhalb der von uns für die praktisch-diagnostische Verwertung angegebenen Maximalreaktionszeit von 3 Stunden. Das Komplementbindungsverfahren erwies sich dagegen nur insgesamt in 50 Proz. der Fälle, d. h. bei 6 Patienten, als ausgesprochen positiv. Fünfmal bestand dabei eine Uebereinstimmung zwischen Komplementbindungsreaktion und Agglomeration. Daß wir auch hier mit einer vollen Spezifizität der positiven Reaktion zu rechnen haben, bewies uns wieder das dem Recurrensserum absolut gleiche biologische Verhalten der geprüften Sera und das einwandfreie Ergebnis der Kontrollen. Die nur teilweise Uebereinstimmung beider Reaktionen dürfte nach den durchaus gleichartigen Erfahrungen bei unzweifelhafter Recurrensinfektion wohl kaum gegen die praktische Verwendbarkeit der serologischen Reaktionen zu verwenden sein, um so mehr, als zu erwarten steht, daß bei einem weiteren technischen Ausbau der Methoden auch ihre Leistungsfähigkeit erhöht werden kann.

Damit bin ich am Ende meiner Ausführungen. Wenn wir das Fazit aus unseren Untersuchungen ziehen, so erscheinen mir folgende Schlußfolgerungen gerechtfertigt zu sein:

Das Ueberstehen einer Recurresinfektion führt beim Menschen zur Ausbildung einer humoralen Immunität, die sich bei Anwendung be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stimmter Laboratoriumsmethoden, wie z. B. Agglomeration und Komplementbindungsverfahren, sinnlich wahrnehmbar machen läßt.

Die von uns geprüften agglomerierenden und komplementbindenden Serumantikörper fehlen während des akuten Anfalles, um sich dann nach mehrmaligen Anfällen in der Rekonvaleszenz zu entwickeln. Für das Auftreten der fraglichen Immunstoffe scheint eine Gesetzmäßigkeit insofern zu bestehen, als das Ueberstehen einer Mehrzahl von Anfällen die Voraussetzung für das Erscheinen der Antistoffe im Blutserum bildet. Auch das Ueberstehen mehrerer Anfälle bietet indessen keine absolute Gewähr für das Vorhandensein der Reaktionsstoffe und ebenso schließt natürlich eine geringe Zahl, ja sogar die Einzahl von Anfällen, das Vorhandensein der Reaktionskörper nicht aus.

Agglomerierende Immunstoffe und komplementbindende Reaktionskörper stellen auch bei der Recurrens zwei Antistoffe sui generis dar. Häufig besteht ein strenger Parallelismus zwischen beiden Reaktionen, doch schließt das Vorhandensein des einen Immunkörpers oder sein Fehlen keineswegs das Vorhandensein oder das Fehlen des anderen Immunkörpers in sich.

Die komplementbindenden Stoffe des Recurrensserums sind Antikörper sui generis, die spezifisch gegen den Erreger der Recurrens gerichtet sind und mit den bei der Wassermannschen Reaktion in Erscheinung tretenden Reaktionskörpern des Syphilitikerserums nicht identifiziert werden dürfen. Wassermann-positive Syphilitikersera ergeben keine positive Recurrensreaktion, und umgekehrt zeigt ein positiv reagierendes Recurrensserum eine positive Wassermannsche Reaktion nur bei gleichzeitiger Syphilisinfektion des Serumspenders. Beide Reaktionskörper können nebeneinander im gleichen Serum bestehen, ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden besteht nicht. Die Luesreagine der Wassermannschen Reaktion sind hitzebeständig und zeigen eine erhöhte Tendenz zur Kältebindung. Die Recurrensimmunkörper sind thermolabil und treten beim Versuch einer Kältebindung gar nicht in Wirksamkeit.

Die Agglomeration sowohl, wie die Komplementbindungsreaktion können als biologisch spezifisch gelten und zur Feststellung der Diagnose Recurrensinfektion im fieberfreien Intervall Verwendung finden. Bei der Anwendung der Agglomeration ist im Interesse eines einwandfreien Ergebnisses zu beachten, daß nur ein nach 3-stündiger Beobachtungszeit bereits positives Resultat im Sinne einer Recurrensinfektion gedeutet werden darf. Die positive Komplementbindungsreaktion kann bei entsprechend sorgfältiger Technik als absolut sicher im Sinne der Diagnose Recurrensinfektion verwendet werden. Beweisend ist natürlich bei beiden Reaktionen nur das positive Ergebnis, welches nach unseren Erfahrungen in nahezu 100 Proz. der Fälle festgestellt werden kann, wenn der Blut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untersuchung mindestens 2—3 Anfälle vorangegangen sind. — Das negative Ergebnis spricht nicht sicher gegen die Infektion. (G. C.)

Literatur.

Kolle, W., u. Schatiloff, P., Deutsch. med. Wochenschr. 1908. p. 1176.
Korschun, S. u. Leibfried, Deutsch. med. Wochenschr. 1910. p. 1179.
Rumpel, Th., München. med. Wochenschr. 1915. No. 30.
Uhlenhuth, P., u. Haendel, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. 1907. No. 26.
Manteufel, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. Bd. 27; Bd. 28. 1908.
Zabolotny und Maslakowetz, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 44. 1907.
Gabritschewsky, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1896.
Fraenkel, C., Berlin. klin. Wochenschr. 1907. — München. med. Wochenschr. 1907.
Sobernheim, in: Kolle u. Wassermann, Handb. d. pathogen. Mikroorganismen (Kapitel über Recurrens).

Nachdruck verboten.

Neue Beiträge zur Biologie und zur Bekämpfung der Läuse.

[Hygienisch-parasitologisches Institut der Universität Lausanne.]

Von **B. Galli-Valerio.**

Mit 5 Figuren im Text.

Meine Untersuchungen habe ich, wie in meiner 1. Mitteilung[1]), mit P. cervicalis gemacht; sie waren schon im Oktober begonnen und abgeschlossen, als ich die vortrefflichen „Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus" von A. Hase[2]) bekam. Wenn ich trotzdem meine Ergebnisse veröffentliche, so geschieht dies, weil sie für P. cervicalis einige Untersuchungen von Hase an P. corporis bestätigen.

1. Erfahrungen über Kopfläusestich. Wie früher habe ich die Läuse auf meinen Vorderarm stechen lassen. Nach sehr vielen Stichen litt ich an starkem Jucken, das 5—6 Tage nach den Stichen andauerte, während kleine, rötliche, erhabene Punkte noch nach 10 Tagen bemerkbar waren. Gegen das Jucken habe ich folgende Stoffe probiert: 5-proz. Jodtinktur, Ammoniak, Formalin und 2-proz. alkol. Lösung von Thymol. Die besten Resultate habe ich mit Jodtinktur erzielt.

Die Kopfläuse stachen in der Dunkelheit sowohl wie bei Tage und bei elektrischem Licht. Bei einer Temperatur von 20° C stachen sie 2—3mal pro Tag. Ganz entwickelte Läuse saugen etwa $^1/_2$ mg Blut, und wenn man bedenkt, daß sich auf einem einzigen Menschen bis 3800 Läuse finden können (Hase) und daß sie wenigstens 2mal pro Tag saugen, ergibt sich, daß sie jeden Tag mindestens 3800 mg Blut saugen können.

Verschiedene Forscher haben bemerkt, daß Kleiderläuse nicht nur Menschen, sondern auch einige Tiere stechen. So z. B. haben sie Ni-

1) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. 1915. p. 262.
2) Berlin 1915.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

colle, Blaizot und Conseil[1]) Affen und Meerschweinchen stechen lassen, und v. Prowazek[2]) schreibt; Die Menschenlaus saugt auch Meerschweinchenblut, an Mäusen und Ratten saugt sie sich ungern fest. Sikora[3]) bemerkt, daß Kleiderläuse an Meerschweinchen und Mäusen Blut saugen, während sie Kaninchen zwar stechen, aber kein Blut herauszusaugen vermögen. Ich habe Kopfläuse auf die rasierte Haut von Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten, sowie die entfiederte Haut einer Taube und auf die Haut eines Frosches (Rana temporaria) gebracht. Alle diese Läuse waren 24 Stunden vorher auf dem Kopf eines Mädchens gesammelt worden. An ein Meerschweinchen haben sich 5 Läuse sofort angesetzt, aber nur 4 haben gesaugt, während auf ein Kaninchen sich sofort 5 Läuse angesetzt haben, von denen aber nur 3 saugten. An der weißen Ratte haben sich von 4 Läusen 3 angesetzt und gesaugt, nur eine hat sich nicht fixiert, und an der Taube haben 6 Läuse sich zwar schnell angesetzt, haben aber viele Male den Platz gewechselt und keine von ihnen hat Blut gesaugt, während an dem Frosche 4 Läuse sich nicht fixiert haben (Rücken- und Schwimmhaut), was sie auch nicht taten, als ich den Frosch mit warmem Wasser erwärmte. Erst als ich 1 cm über jeder Laus einen kleinen, erwärmten Metallspatel anbrachte, haben sich die Tiere zwar angesetzt, aber ohne Blut zu saugen. Es ist von Interesse, daß weder an der Taube, noch am Frosche die Läuse Blut saugen konnten. Wahrscheinlich ist der Durchmesser der roten Blutkörperchen bei diesen Tieren zu groß; beim Menschen beträgt er 7,5 μ, bei Meerschweinchen 5—5,7 μ, bei Kaninchen 5,7—6,9 μ, bei Ratten 6,2 μ, bei Tauben $11{,}8 \times 5{,}7$ μ bis $14{,}3 \times 7{,}1$ μ und bei Fröschen $22{,}8 \times 15{,}7$ μ bis $26{,}2 \times 17{,}1$ μ[4]). Daß die Läuse unter dem Einflusse der Wärme den Frosch gestochen haben, spricht für die Ansicht, daß diese Parasiten von der Wärme angelockt werden. Daß die Menschenläuse auch bei verschiedenen Tieren saugen können, ist für die Prophylaxis sehr wichtig, weil Wohnungen, auch unbewohnte, längere Zeit durch Läuse infiziert bleiben können.

Um zu erproben, ob die Kopfläuse auch nur mit defibriniertem Menschenblut ernährt werden können, habe ich in einige Uhrgläser mit Tropfen dieses Blutes Läuse gesetzt bei 20 und 30° C; sie haben aber kein Blut gesaugt.

In meiner 1. Mitteilung hatte ich bemerkt, daß es sehr schwer ist, mit verschiedenen riechenden Substanzen Menschen gegen den Läusestich zu schützen. Neuerdings habe ich es mit Anisol versucht, aber die Läuse haben selbst auf der Substanz gestochen. Mit Recht schreibt daher Hase[5]): Da das Geruchsvermögen der Laus kein sehr großes ist, sind die meisten Mittel wirkungslos.

2. Verhalten der Kopfläuse beim Hungern. In einigen früheren Mitteilungen[6]) habe ich angegeben, daß die Kopfläuse nur 1—4—6 Tage bei 20° und 12 Stunden bei 36° am Leben bleiben, wenn

1) Ann. de l'Inst. Pasteur. 1913. p. 204.
2) München. med. Wochenschr. 1915. p. 67.
3) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 76. 1915. p. 523.
4) Klieneberger u. Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig 1912.
5) l. c. p. 63.
6) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 69. 1913. p. 496; Bd. 75. 1914. p. 46; Bd. 76. 1915. p. 511.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie nicht Blut saugen können. Neue Untersuchungen habe ich jetzt bei verschiedenen Temperaturen gemacht; sie ergaben, daß die Tiere bei 30° C 1—2 Tage, bei 20° C 2, 3, 4 und 5 Tage, bei 1—2° C 4 bis 5 Tage und bei 0°—5° C 4 Tage leben können.

Also ist die Widerstandsfähigkeit der Läuse gegenüber dem Hungern bei niedrigen Temperaturen stärker als bei hohen, weil bei 30° C das Blut schneller verdaut wird, als bei niedrigen Temperaturen.

Aehnliche Bemerkungen haben v. Prowazek, Sikora und Hase über Kleiderläuse gemacht. Für absolut unwahrscheinlich halte ich die Behauptung von Zucker[1]), daß gesättigte Läuse Wochen lang, z. B. in Tornistern, ohne Nahrung leben können.

3. Wanderungen von Kopfläusen. Das Publikum und auch viele Aerzte sind der Meinung, daß Kopfläuse sich sehr langsam bewegen und daß sie sich nicht von infizierten Menschen entfernen können. Das ist aber ganz falsch, denn sie können sogar sehr leicht wandern und, wenn sie auf Möbel oder den Boden fallen, Menschen, die nicht in Kontakt mit den Infizierten sind, infizieren. Im allgemeinen wandern

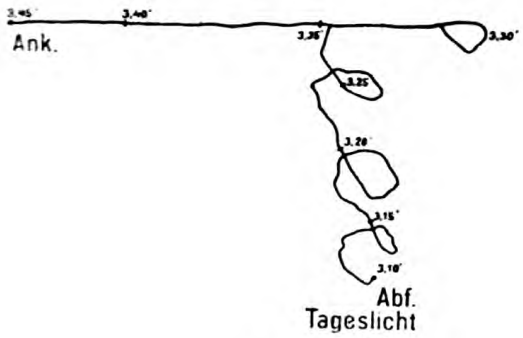


Fig. 1.

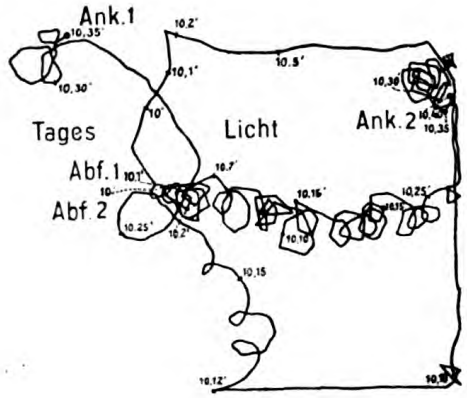


Fig. 2.

die Läuse nicht von einem Punkt zu einem anderen in gerader Linie, sondern in vielen Windungen. Nur wenn sie am Rande eines Papieres ankommen, gehen sie im allgemeinen ganz gerade, wie auf einem Haar. Ist aber das Papier von Tages- oder elektrischem Licht ganz beleuchtet, so gehen sie in jeder Richtung, wie Fig. 1 und 2 zeigen (Wanderungen von 3 jungen Kopfläusen)[2]). Sehr interessant sind die Bewegungen der Läuse. Fig. 2 zeigt, wie eine solche wie ein Hund lief, der eine Spur verfolgt, wahrscheinlich weil sie zu saugen suchte, denn ihr Darm war ganz leer von Blut. Fig. 3 zeigt 6 Wanderungen einer vollgesogenen Laus bei elektrischem Licht und in einem Schattenfleck (*A*); dabei sei bemerkt, daß sie im Licht in jeder Richtung gewandert ist, während sie, als sie in den Schattenfleck gesetzt worden war, sich nur noch im Schatten bewegte. Fig. 4 zeigt die Bewegungen einer ent-

1) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 76. 1915. p. 294.
2) Die Fig. 1 und 2 sind 3,15 mal, die Fig. 3 ist 2,4 mal und die Fig. 4 ist 3 mal verkleinert.

Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

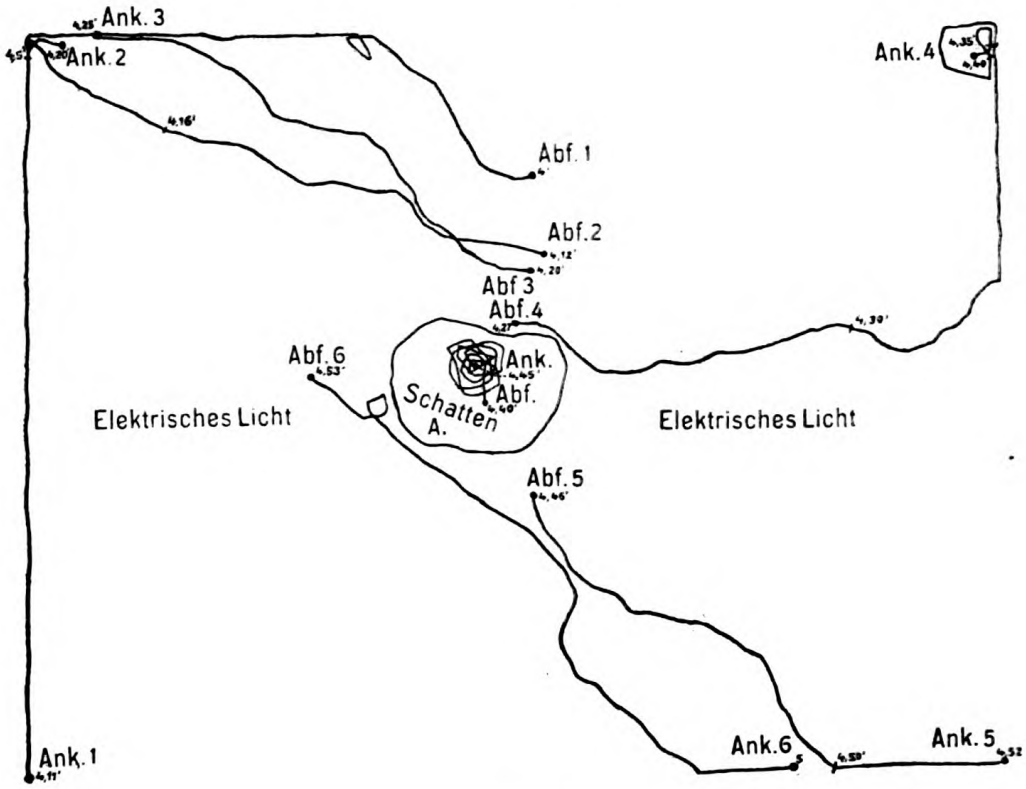


Fig. 3.

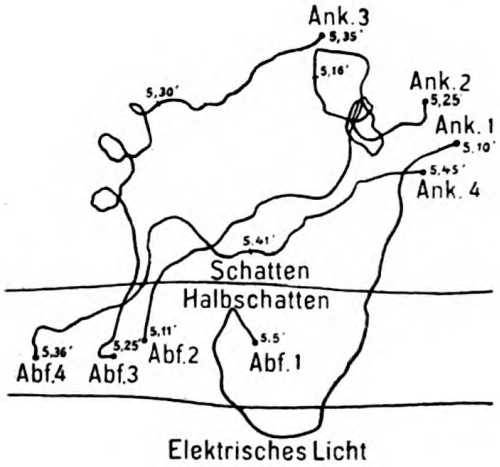


Fig. 4.

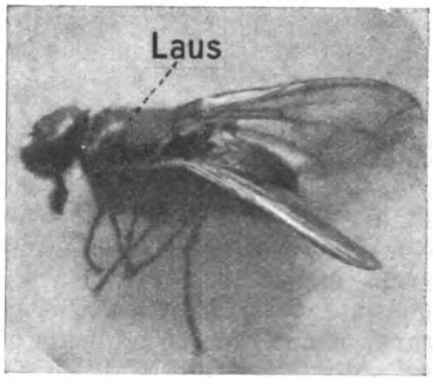


Fig. 5.

wickelten und vollgesogenen Laus, die ich in Halbschatten gesetzt hatte, den Kopf zum Licht gerichtet; sie ist immer nach dem Schatten zu gelaufen. Also meiden vollgesogene Kopfläuse das Licht, wogegen ausgehungerte, die ich in Petri-Schalen gesetzt hatte, alle nach dem Licht zu liefen. Schon 2 Stunden, nachdem sie an mir gesaugt hatten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(20° C), suchten sie das Licht. Hase hat ähnliche Untersuchungen bei Kleiderläusen gemacht[1]).

In jedem Falle habe ich die Entfernung der 2 Punkte vom Antritt der Wanderung in gerader Linie bis zur Ankunft gemessen und die Zeit, die die Läuse dazu gebraucht haben, berechnet. Die Resultate zeigt folgende Tabelle:

Strecke	Entfernung der 2 Punkte in Zentimeter: gerade Linie	Wanderstrecke	Zeit
	Fig. 1.		
1	17	50	35 Min.
	Fig. 2.		
1	$6^1/_2$	82	36 „
2	$10^1/_2$	95	40 „
	Fig. 3.		
1	22	38	11 „
2	15	18	8 „
3	14	15	5 „
4	15	30	13 „
5	$15^1/_2$	17	16 „
6	18	21	7 „
A	1	15	5 „
	Fig. 4.		
1	10	22	5 „
2	13	32	14 „
3	14	21	10 „
4	15	18	9 „

Kopfläuse sind also imstande, lange Wanderungen zu machen.

Kopfläuse können aber auch passive Wanderungen auf Fliegenkörpern machen, wie schon Calandruccio bemerkt hat. Ich habe in ein zugedecktes Glas ein mit vielen Läusen bedecktes Menschenhaar getan und 2 Fliegen hinzugesetzt. Nach 24 Stunden fand ich auf dem Thorax einer dieser Fliegen eine Laus fixiert (Fig. 5); es ist daher sehr wahrscheinlich, daß in einigen Fällen Fliegen Läuse weiter verbreiten können.

4. Zur Läusebekämpfung ist es sehr wichtig, die Widerstandsfähigkeit dieser Parasiten gegenüber mechanischen, physikalischen und chemischen Wirkungen kennen zu lernen.

a) Verhalten bei Druck. Hase[2]) bemerkt, daß Kleiderläuse sehr widerstandsfähig gegen Druck sind; hungernde Tiere ertragen bis 1687 g. Ich habe Kopfläuse, die nicht ganz vollgesogen waren, zwischen 2 Deckgläser gesetzt und dann mit Bleistücken belastet. Von 3 Läusen ist unter einer Belastung von 5,30 g 1 nach 24 Stunden, eine 2. nach 29 und eine 3. nach 35 Stunden zugrunde gegangen. Von 3 Läusen unter einer Belastung von 13 g ist 1 nach 24 und 2 nach 29 Stunden eingegangen. Also können Kopf- wie Kleiderläuse viele Stunden lang relativ große Belastungen, ohne zu sterben, ertragen.

b) Verhalten bei hohen Temperaturen. Ich habe mit heißer Luft, Dampf und siedendem Wasser experimentiert, denen die

1) l. c. p. 48.
2) l. c. p. 28.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Läuse ganz frei, oder in Leinwand oder Baumwolle gewickelt, ausgesetzt wurden. In heißer Luft von 50—52° C gingen sie in 5—15 Min., bei 55—56° C in 5 Min., im Dampf (100° C) in 2—5 Min. und in siedendem Wasser in 1 Min. zugrunde. Also sind Kopfläuse sehr empfindlich gegen hohe Temperaturen.

c) Verhalten im Wasser. Man glaubt im allgemeinen, daß es genügt, Läuse in Wasser zu werfen, um sie zu ertränken. Ich habe oft gesehen, daß Mütter, die ihre Kinder entlausten, die Tiere in eine Wasserschale setzten und dann Wasser und Läuse auf den Boden warfen. Diese Läuse sind aber nicht getötet, sondern können andere Menschen infizieren. Eines Tages erhielt ich einen Topf mit Mädchenhaaren und Läusen, die ganz naß waren; die Läuse waren absolut unbeweglich, wurden aber nach 1—2 Stunden alle wieder beweglich. Läuse, die ich ins Wasser geworfen hatte, sind erst nach 24 Stunden zugrunde gegangen (Zimmertemperatur 20° C). Läuse, die in Wasser gebracht und dann einer Temperatur von +1—0° bis —3° C ausgesetzt worden waren, so daß sie von Eis umschlossen wurden, sind erst nach 3 bis 4 Tagen gestorben.

d) Verhalten gegen Chemikalien. Gerüche: In kleine, bedeckte Gläser von 21 ccm Inhalt setzte ich die Läuse mit der zu prüfenden Substanz (in Stücken, Pulver oder auf Baumwolle von der Größe einer Erbse, die mit dem Stoff imprägniert war). Die Läuse wurden bewegungslos:

Nach 1—10 Minuten in Xylol, Brennspiritus, Methylalkohol, Aether, Chloroform, Formalin, Essigsäure, Ammoniak, Benzin, Acid. carbol. liq. 90-proz., Mikrotan, Ol. caryophylli, Ol. valerianae. Pfefferminzdeciäthrol, Aethrol für Krankenzimmer, Waldluftäthrol, Eucalyptusäthrol, Fliederäthrol, Guayacol, Anisol; nach 10—20 Min. in Nelkendeciäthrol, Tinct. moschi, Ol. menth. pip., Germ. bisrectif. extr., Ol. cinnam., Ol. thym. alb., Ol. origani, Ol. eucalypti, Ol. calam. arom., Ol. lavend. 1a quint., Ol. anisi mosc., Ol. lupuli, Ol. caryophyll. opt. rectif., Ol. carvi opt. rectif., Ol. bergamottae, Ol. sabinae 1a, Aethylalkohol, Naphthalin; nach 20—30 Min. in Heliotropdeciäthrol, Ol. pini pumil., Ol. cajeput. rect., Ol. aurant. flor. turc.. Ol. rosmar. extr., Ol. cinnamom. ceylan.; nach 30—60 Min. in Eau de Cologne-Deciäthrol, Ol. rutae gall., Ol. citri spf., Ol. patschuli opt. eff., Pulv. pyr. Dalm., Pulv. pyr. Cauc., Kal. cyanat; nach 1—3 Stunden in Kampfer und nach 16 Stunden in Chinosol.

Bringt man aber die Läuse, die bewegungslos geworden sind, an die Luft, fangen sie wieder an, sich zu bewegen, und zwar nach 10 Min. bis 3 Stunden. Um sie wirklich zu töten, muß man sie in den Gläsern mindestens $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden (Pyridin, Anisol), bis mehr als 6 Stunden (Kampfer) und 20 Stunden (Chinosol) belassen. Wären die Läuse in den Kleidern, so wäre ihre Vernichtung noch viel schwieriger. Setzt man aber die Läuse direkt in einige der genannten Flüssigkeiten, so sind die Resultate ganz andere: sie sterben schnell (10—15 Min.) in den verschiedenen Essenzen, in Anisol, Aethyl- und Methylalkohol, wogegen sie in einer 1-prom. Sublimatlösung erst nach 5 Stunden bewegungslos werden und erst nach 8 Stunden tot sind.

In Pulvern von Naphthalin, Kampfer, Pyrethrum und Chinosol können sie stundenlang leben.

Chemikalien sind demnach für die Bekämpfung der Läuse nicht so wirksam, wie man sehr oft angegeben hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassung.

1) Kopfläuse stechen nicht nur Menschen, sondern auch verschiedene Tiere.

2) Hunger vertragen die Kopfläuse besser bei niedrigen Temperaturen.

3) Die Kopfläuse können von einem infizierten Menschen weit wandern.

4) Ausgehungerte Kopfläuse suchen das Licht, vollgesogene aber meiden es.

5) Sehr widerstandsfähig gegen Druck, Wasser, Frost und verschiedene Chemikalien, sind die Kopfläuse sehr empfindlich für heiße Luft, Dampf und siedendes Wasser.

Lausanne, 25. Januar 1916.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Einteilung der Mikrofilarien in Argentinien.

[Aus dem Bakteriologischen Institut des „Departamento Nacional de Higiene“ in Buenos-Aires (Direktor: Prof. Dr. R. Kraus).]

Von **F. Rosenbusch.**

Mit 1 Tafel.

Araoz und Biglieri (Semana Médica. Año 1. Anales del Depto. Nac. de Higiene. 1915) haben in verschiedenen Gegenden der Provinz Tucuman (Norden Argentiniens) im Blute der Menschen Mikrofilarien festgestellt. Später haben De Gregoris und Echeverry dieselben in den Provinzen Salta und Jujuy nachgewiesen.

Herr Dr. Araoz hat uns in liebenswürdigster Weise Präparate zur Verfügung gestellt, und wir konnten morphologische Studien an diesen, bisher nicht bestimmten Parasiten machen.

Viele Präparate waren schon mit Giemsa gefärbt, da sie zur Bestimmung des Index paludicus benutzt wurden, andere färbten wir nach Pappenheim, Unna, Fülleborn (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 73. H. 6) mit Vitalazur und die meisten mit Hämatoxylin.

Die Maße der Mikrofilarien der verschiedenen Filariasisfälle gaben uns einen Durchschnitt von 142 μ Länge und 3 μ Breite.

Wir konnten vollständig die Beobachtungen Fülleborns (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913. Beih. 1) an Microfilaria immitis bestätigen, daß nach der Fixierungs-, d. h. Untersuchungsmethode die Länge der Mikrofilarien verschieden ausfällt; so konnten wir in einem Falle (No. 1770) eine Länge von 177,1 μ, 4,25 μ Breite, in Natrium

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

citricum-Lösung aufbewahrt, nachweisen und im dicken Tropfen 152 μ und 3 μ feststellen. Wir können daher annehmen, daß die Länge von 100—200 μ schwankt.

Der Durchmesser ist im vorderen Teil gleichmäßig; gegen drei Fünftel des Körpers beginnt eine Verschmälerung, welche aber 18 Proz. vor dem hinteren Ende sehr stark wird, um in einer scharfen und langen Spitze zu enden. Dieser Teil ist zugleich geknickt.

Im dicken Tropfen sind die Mikrofilarien mehr oder weniger eingerollt; sie sind meist wie Bancrofti gelagert, mit glatten Windungen, doch findet man auch mehr oder weniger gekräuselte Mikrofilarien.

Eine Scheide konnte man weder an lebenden Tieren noch mit Hämatoxylinfärbung nachweisen (Hämatoxylin Delafield, Ehrlich, Grenacher).

Die Cuticula zeigt mit allen Färbungen, jedoch stärker mit Giemsa, transversale Streifungen.

Die subcuticulare Kernsäule ist komplett, nur durch feine, weiße Linien unterbrochen und hellere Flecken, welche durch anatomische Fixpunkte bedingt werden. Die Kerne reichen nicht bis zur hinteren Spitze des Parasiten und bleiben 5 Proz. der ganzen Länge frei.

Mit der von Fülleborn angegebenen und modifizierten Färbung erhält man ausgezeichnete Bilder der anatomischen Fixpunkte; im leuchtenden Rot auf hellgrünem Grunde treten diese Einzelheiten recht scharf hervor.

Der Nervenring, ein schräg gelagerter, heller, bandförmiger Fleck, liegt 21,80 Proz. vom Vorderende entfernt. Der Exkretionsporus, ein ovoider, ungefärbter Fleck, dessen Lage 30,28 Proz. entspricht, ist mit der Exkretionszelle durch eine feine Protoplasmabrücke verbunden. Die Zelle ist vom Exkretionsporus 5,1 Proz. entfernt

Die Genitalzelle I kommt auf 67,1 Proz., ist sehr groß und füllt die ganze Breite des Körpers aus (wenn sie platt aufliegt) und enthält einen großen Kernkörper. Die Entfernung von *G 1* zu *Exz.* ist 31,72 Proz.

Die Genitalzellen II—IV liegen auf 74 Proz. nicht weit voneinander entfernt.

Der Analporus befindet sich auf 77,7 Proz. und der letzte Kern auf 96 Proz. Das Fehlen jeglicher Scheide sowie die Länge dieser Mikrofilarien erlauben uns nicht, sie weder mit Bancrofti, noch Loa und volvulus zu vergleichen, dagegen mit M. Demarquay oder M. perstans.

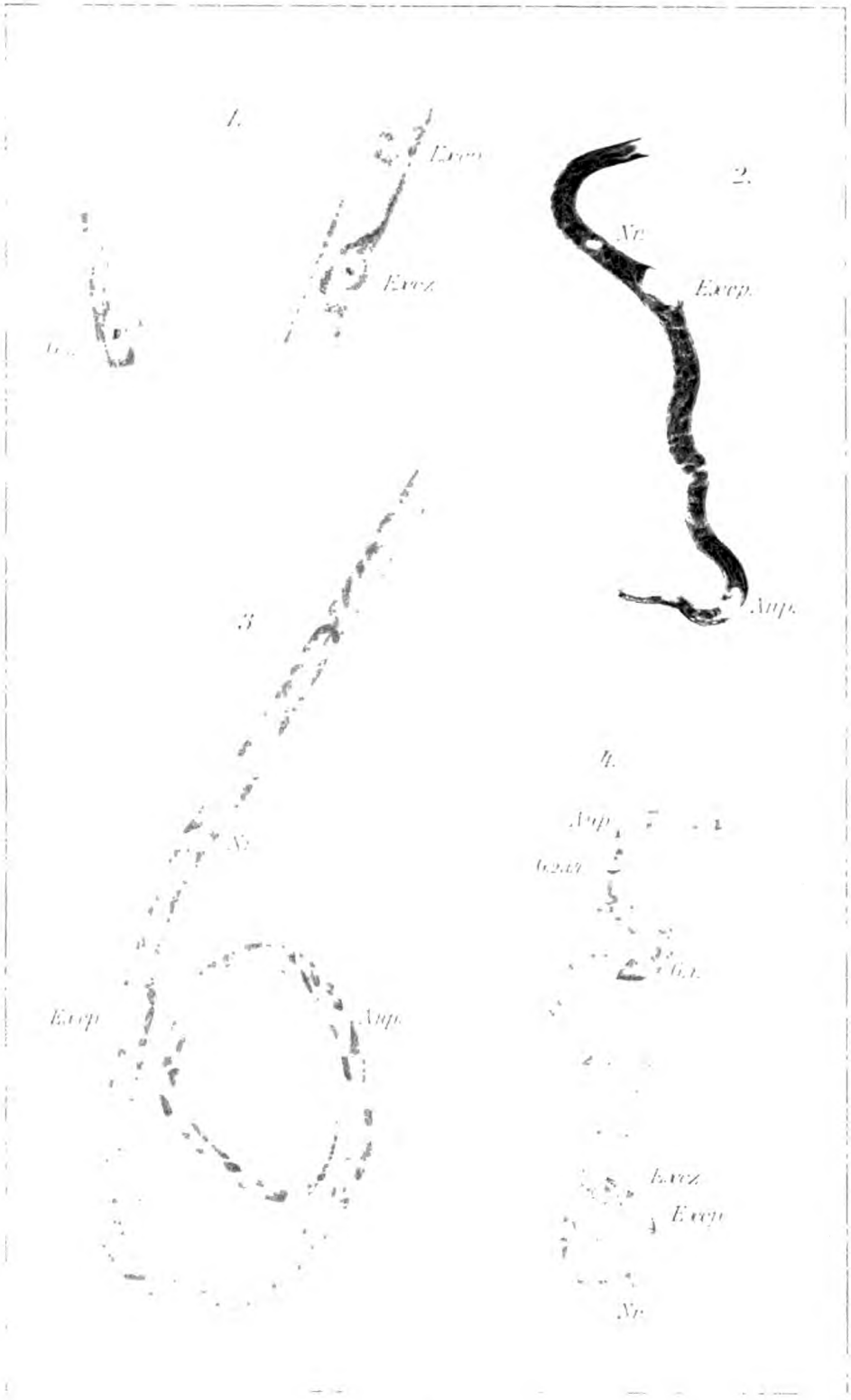
Das scharf zugespitzte Hinterende und das Fehlen der Kerne sind Charaktere, welche wir bei M. Demarquay finden, dagegen nicht bei M. perstans. Leider sind bis jetzt die anatomischen Fixpunkte bei M. Demarquay, soweit mir bekannt ist, nicht festgestellt, und man kann somit Vergleiche mit den hier erhaltenen Zahlen nicht machen.

Wir haben diese Mikrofilarien vorläufig in der Gruppe der M. Demarquay eingereiht, bis weitere Studien der Elternstadien eine exakte Bestimmung erlauben.

Dr. Araoz sowie Prof. Kraus haben keinerlei klinische Symptome bei den infizierten Menschen beobachtet, welche man in direkte Beziehung zur Filariasis bringen könnte. — Die Autoren konnten keinen Turnus feststellen; die Mikrofilarien traten in mehr oder weniger gleicher Zahl am Tage sowie nachts auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Gustav Fischer

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tafelerklärung.

Nr Nervenring, *Exp* Exkretionsporus, *Exz* Exkretionszelle, *G* Genitalzelle 1, *G 2—4* Genitalzelle 2—4, *Anp* Analporus.

Fig. 1. Vitalfärbung mit Azur II. (Zeiß Comp.-Ok. 12, Apochr. 2 mm.) Vergr. ca. 1500.

Fig. 2. Giemsa-Färbung. (Huyg. Ok. 1, Apochr. 2 mm.) Vergr. ca. 480.

Fig. 3. Hämatoxylinfärbung. (Komp.-Ok. 8, Apochr. 2 mm.) Vergr. ca. 1000.

Fig. 4. Pappenheim-Unna-Fülleborn-Färbung. (Comp.-Ok. 6, Apochr. 2 mm.) Vergr. ca. 750.

Nachdruck verboten.

Ueber die Verwendung von Kartoffelwasser zur Herstellung fester Bakteriennährböden.

[Aus dem Staatlichen Hygienischen Institut zu Hamburg.
Direktor: Prof. Dr. Dunbar.]

Von Dr. **W. Gaehtgens.**

Die durch den Weltkrieg bedingte Knappheit an gewissen Nahrungsmitteln beginnt auch in den hygienisch-bakteriologischen Instituten und Arbeitsstätten immer fühlbarer zu werden. Während auf der einen Seite die starke Zunahme der bakteriologischen Untersuchungen bei ansteckenden Krankheiten und besonders die Herstellung von Schutzimpfstoffen im großen einen ganz erheblichen Mehrverbrauch an Nährstoffen erfordern, mahnen andererseits das ständige Ansteigen der Preise und vor allem die Notwendigkeit, bestimmte Nahrungsstoffe möglichst der Volksernährung zu erhalten, zur Sparsamkeit. Das gilt besonders für das Fleisch, dessen lösliche Bestandteile als Fleischwasser und Fleischextrakt ja die Grundlage der meisten für die Bakterienzüchtung benutzten Substrate darstellen. Es ist daher zu verstehen und warm zu begrüßen, wenn bereits von verschiedenen Seiten Vorschläge gemacht worden sind, das Fleisch durch andere für die Volksernährung eher entbehrliche Stoffe zu ersetzen. So empfehlen Fischer, Bitter u. Wagner (1) für die Herstellung von Choleraimpfstoff einen Hefeagar, Guggenheimer (2) einen Hefenwasserpeptonagar. Hirschbruch u. Diehl (3) verwenden statt des Liebigschen Fleischextraktes das wesentlich billigere Ochsena. Szász (4), Schmitz (5) und Lichtenstein (6) geben einen aus Blutkuchen bereiteten Nährboden an, der neben dem großen Vorteil der Billigkeit die Eigenschaften eines vortrefflichen Nährmediums besitzen soll. Köhlisch u. Otto (7) berichten über erfolgreiche Versuche mit einem Quarkkäseagar, den sie für die Züchtung von Choleravibrionen benutzt haben. Guth (8) ersetzt den Fleischextrakt durch einen wässerigen Auszug aus Leguminosen und Sobel (9) schließlich empfiehlt, statt des Fleischwassers abgestandenes, also alkoholfreies Pilsener Bier zu verwenden.

Angesichts der Tatsache, daß manche der eben genannten Stoffe sich nicht immer ohne weiteres beschaffen lassen, möchte ich kurz über Versuche berichten, die ich in gleicher Richtung mit der Kartoffel aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geführt habe, dem ältesten festen und noch heute für die Züchtung bzw. Differenzierung mancher Bakterienarten vielfach benutzten Kulturmedium. Zwar stellt die Kartoffel im Kriege einen der wichtigsten Bestandteile unserer Volksnahrung dar, aber wir verfügen andererseits über so reichliche Vorräte an dieser Frucht, daß eine nennenswerte Schädigung der Gesamtheit infolge des Verbrauches für bakteriologische Zwecke wohl kaum in Frage käme. Besonders geeignet dafür erscheint die Kartoffel außerdem wegen ihrer Billigkeit und leichten Beschaffungsmöglichkeit. Während der Preis für 1 Pfund nur 5 Pfg. ausmacht, betragen die Kosten für 1 Pfund Rindfleisch 220 Pfg., für 1 Pfund des kaum mehr erhältlichen Pferdefleisches 90 Pfg. und für 1 Pfund Fleischextrakt 11 M. Diese bedeutenden Unterschiede lassen ohne weiteres erkennen, wie beträchtliche Ersparnisse sich auf diesem Wege erzielen ließen.

Die löslichen Bestandteile der Kartoffel sind als Kartoffelwasser bereits früher verwertet und besonders durch die von Holz (10) für den Typhusnachweis empfohlene Kartoffelgelatine bekannt geworden. Eine weitere Verbreitung haben diese Nährböden allerdings nicht gefunden, sie sind vielmehr aus naheliegenden Gründen durch die farbstoffdifferenzierenden Kulturmedien völlig verdrängt worden. Die Herstellung des Kartoffelwassers gestaltet sich in Anlehnung an die von Heim (11) gegebene Vorschrift zweckmäßig folgendermaßen:

1) 500 g Kartoffeln, die sorgfältig gewaschen und geschält worden sind, in 1 Liter Wasser auf einer Porzellanreibe möglichst unter Wasser fein zerreiben;

2) 3 Stunden bei Zimmertemperatur stehen lassen;

3) vom Bodensatz vorsichtig durch ein reines Tuch abgießen und auspressen;

4) 1 Stunde auf 100° C erhitzen;

5) Filtrieren (eventuell 2mal) durch Filtrierpapier.

Das auf diese Weise erhaltene Kartoffelwasser kann nun entweder gleich durch Zusatz von Agar, Kochsalz und Soda zu einem festen Nährboden verarbeitet oder nach 1-stündiger Sterilisierung im Autoklaven aufbewahrt werden. Der Verzicht auf das Pepton bedeutet eine weitere Verbilligung des Nährsubstrates, durch welche die Güte desselben nicht beeinträchtigt wird. Von Wichtigkeit scheint die möglichst schnelle Verarbeitung auf einer Porzellanreibe zu sein, da bei Benutzung emaillierter Metallreiben und bei längerer Lufteinwirkung eine intensive Dunkelbraunfärbung auftritt, welche die Güte des Nährbodens beeinträchtigt. Die klare, hellgelb mit einem leichten Stich ins Graugrüne gefärbte Flüssigkeit bietet einer Reihe von Mikroorganismen, wie den Angehörigen der Typhus-Coli-Gruppe und besonders den Hefepilzen, günstige Wachstumsbedingungen und eignet sich daher auch zum Ersatz für Nährbouillon.

Es galt nun, festzustellen, ob ein nach der obigen Vorschrift bereiteter Kartoffelwasseragar sich auch für die Züchtung von Massenkulturen und für die Herstellung farbstoffdifferenzierender Nährböden verwenden läßt. Versuche, die in letzterer Richtung ausgeführt wurden, stießen bisher auf Schwierigkeiten, da ein Teil der in den Kartoffeln enthaltenen Stärke offenbar bei dem Zubereitungsprozeß in Dextrose übergeht und diese von Typhus-, Paratyphus- und Ruhrbakterien ebenso wie von Coli-Keimen unter Säurebildung gespalten wird. Hingegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lieferte der Kartoffelwasseragar eine durchaus brauchbare Grundlage für den Dieudonnéschen Blut-Alkaliagar zur Züchtung von Choleravibrionen.

Ferner ließ sich durch vergleichende Untersuchungen mit Fleischwasser- und Fleischextraktagar zeigen, daß die Verwendung des Kartoffelwasseragars besonders für die Herstellung von Typhusimpfstoff in Frage kommen würde, indem er sich hinsichtlich der Impfstoffausbeute den genannten Nährböden als im Durchschnitt gleichwertig erwies. Je 2 Platten von ca. 20 cm Durchmesser mit Fleischextrakt-, Fleischwasser- und Kartoffelwasseragar ergaben bei einem dieser Versuche 1, bzw. 1,5, bzw. 2 Liter Typhusimpfstoff, das entspricht hinsichtlich der Leistungsfähigkeit sogar einem Verhältnis von 2:3:4. Selbst bei Berücksichtigung etwaiger Schwankungen des Bakterienwachstums und einer dadurch bedingten gelegentlichen Verringerung der Ausbeute würden sich also bei Verwendung des Kartoffelwasseragars mindestens die gleichen Mengen von Typhusimpfstoff herstellen lassen wie mit Extrakt- oder Fleischwasseragar. Noch etwas günstigere Ergebnisse lieferte ein Kleisteragar, dessen Herstellung sich überaus einfach gestaltete. Die in der oben beschriebenen Weise verriebenen Kartoffeln wurden 1 Stunde mit Wasser gekocht, dann Agar, Pepton und Kochsalz in der kleisterartigen Brühe direkt gelöst und nach Sodazusatz, wie üblich, sterilisiert. Dieser graugrün gefärbte Nährboden zeichnet sich durch Einfachheit der Zubereitung aus, hat aber auf der anderen Seite den Nachteil der Undurchsichtigkeit.

Weniger günstig waren die Ergebnisse bei der Züchtung von Choleravibrionen, die höhere Ansprüche an das Nährsubstrat stellen. Durch vergleichende Untersuchungen ließ sich feststellen, daß ein alkalischer Kartoffelwasseragar nur etwa die Hälfte an Choleraimpfstoff zu liefern vermochte, wie die gleiche Menge Fleischwasser- oder Fleischextraktagar, mithin also für die Herstellung derselben Quantität Impfstoff das Doppelte an Nährboden, Platten und Zeit nötig sein würde. Demgemäß würde seine Anwendung für die Bereitung von Choleravaccin nur in besonderen Fällen empfohlen werden können. Auch Versuche mit dem oben erwähnten Kleisteragar nahmen keinen befriedigenderen Verlauf.

Während der von Kartoffelwasseragar gewonnene Typhusimpfstoff, der $^1/_3$ Normalöse Bacillen in 1 ccm enthält, sich äußerlich in nichts von dem Fleischwasserimpfstoff unterscheidet, zeichnet sich der dichtere Kartoffelwassercholeraimpfstoff (2 Normalösen in 1 ccm) gegenüber den Kontrollen durch eine leichte Gelbfärbung aus. Daß diese Veränderung indes keine Schädigung der antigenen Eigenschaften des Vaccins zur Folge gehabt hatte, ließ sich experimentell nachweisen. 2 Kaninchen von annähernd gleichem Körpergewicht erhielten am 14., 16. und 18. Febr. 1916 je 0,5, 1 und 2 ccm Choleraimpfstoff intravenös injiziert, und zwar das eine Tier von dem Kartoffelwasseragar-, das andere von dem Fleischwasseragarvaccin. Nach 8 Tagen, am 26. Febr. 1916, agglutinierte das Serum beider Tiere Choleravibrionen bis zur Verdünnung 1:4000. Ebensowenig wie eine Beeinträchtigung der agglutininbildenden Fähigkeit ließ sich an dem Kartoffelwasserimpfstoff eine Schädigung der agglutininbindenden Eigenschaften feststellen; sowohl der Cholera- als auch der Typhusimpfstoff hatten ihre Agglutinierbarkeit durch ein hoch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wertiges Immunserum vollkommen beibehalten. Schließlich ließ sich auch zeigen, daß eine besonders reizende Wirkung des Choleraimpfstoffes durch die Gelbfärbung nicht bewirkt wird. Bei 2 Personen, die mit 0,5 bzw. 1 ccm Kartoffelwasservaccin subkutan behandelt wurden, trat nur die bekannte leichte lokale, dagegen keine allgemeine Reaktion auf. Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß der von dem Kartoffelwasseragar gewonnene Choleraimpfstoff — und das gleiche läßt sich wohl auch ohne weiteres von dem Typhusimpfstoff annehmen — sich ebensogut zur Schutzimpfung verwenden lassen würde, wie ein auf Fleischwasser- oder Fleischextraktagar hergestelltes Vaccin.

(G. C.)

Literatur.

1) Fischer, Bitter u. Wagner, München. med. Wochenschr. 1915. p. 770.
2) Guggenheimer, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. 1916. p. 363.
3) Hirschbruch u. Diehl, Deutsch. med. Wochenschr. 1915. p. 606.
4) Szász, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 75. 1915. Heft 5/6 u. Bd. 77. Heft 1.
5) Schmitz, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 76. 1915. Heft 4.
6) Lichtenstein, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. 1916. p. 362.
7) Köhlisch u. Otto, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 80. 1915. p. 431.
8) Guth, Deutsch. med. Wochenschr. 1915. p. 1544.
9) Sobel, Deutsch. med. Wochenschr. 1915. p. 1573.
10) Holz, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 8. 1890. p. 143.
11) Heim, Lehrbuch der Bakteriologie. 4. Aufl. 1911. p. 102.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Inhalt.

Gaethgens, W., Ueber die Verwendung von Kartoffelwasser zur Herstellung fester Bakteriennährböden, p. 45.

Galli-Valerio, B., Neue Beiträge zur Biologie und zur Bekämpfung der Läuse, p. 37.

Goldberg, L., Experimentelles über die Jerichobeule. a) Uebertragung auf Macacus rhesus, p. 15.

Graetz, Fr., Serologische Studien an Fällen menschlicher Recurrensinfektion, p. 18.

Hehewerth, F. H., Ueber Dysenteriebacillen und ihre Einteilung in Gruppen, p. 3.

Rosenbusch, F., Beitrag zur Einteilung der Mikrofilarien in Argentinien, p. 43.

Zettnow, E., Breite und Geißeln von Spirillum parvum, p. 1.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 2.
Ausgegeben am 30. Juni 1916.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis des Paratyphus A.

I. Geographische Verbreitung und Epidemiologie des Paratyphus A.

Von Prof. Dr. **Ernst Lehmann**, Tübingen,
z. Z. Vorstand der bakteriologischen Untersuchungsstelle des Festungshauptlazaretts Ulm.

Inhaltsübersicht: Einleitung. — Geographische Verbreitung: Vorderindien und Ceylon. Holländisch-Indien. Ostasien. Nordafrika. Südafrika. Europa: Balkan, Italien, Oesterreich-Ungarn, Frankreich, Deutschland, England, Rußland. Amerika. Rückblick. — Epidemiologie: Bisherige Anschauungen. Paratyphus A aus Fleisch, Därmen etc. Paratyphus A aus Wasser. Bacillenträger. Ambulante Fälle. Epidemieen. — Allgemeine Bedeutung der Kenntnis der geographischen Verbreitung von Paratyphus A.

Bei der gesteigerten Bedeutung, welche der Paratyphus A im Laufe des gegenwärtigen Krieges für Europa gewonnen hat, erscheint es mir nicht unzweckmäßig, die Verbreitung, welche dieser Krankheit vor dem Kriege zukam, eingehend an der Hand der Literatur zu studieren. Ich habe zwar schon einmal kurz auf die aus der geographischen Verbreitung herzuleitenden Gründe für das in jüngster Zeit an einzelnen Stellen gehäufte Auftreten von Paratyphus A hingewiesen [1]) und weiterhin eine biologische Betrachtung über das so verschiedene Vorkommen von Typhus-, Paratyphus A-, B- und Coli-Bacillen angestellt [2]). Ich habe aber an beiden Stellen die Verbreitungsdaten selbst nur ganz summarisch behandelt. Hier möchte ich nun versuchen, eine möglichst vollständige Zusammenstellung aller bis zum Kriege beschriebenen Paratyphus A-Fälle zu geben, wenngleich ich mir bewußt bin, daß bei dem gewaltigen Umfang der Literatur an eine absolute Vollständigkeit nicht zu denken ist.

Eine solche Zusammenstellung gewinnt aber meiner Meinung gerade zur jetzigen Zeit eine besondere Bedeutung. Es existiert zwar eine Uebersicht über die Verbreitung von Paratyphus A von Uhlenhuth und Hübener in Kolle-Wassermanns Handbuch vom Jahre 1913. Einmal aber stammen besonders wichtige Daten gerade aus den allerletzten Jahren; sodann erfordern auch einzelne der über die Weltliteratur verstreuten Angaben aus früherer Zeit eine etwas breitere und kritische Darstellung. Es ist zweifellos jetzt an der Zeit, dem Paratyphus A auch in der Literatur Deutschlands, wo ihm entsprechend seiner bis zum Kriege geringen Bedeutung, nur eine mehr als stiefmütterliche Behandlung zuteil geworden ist, die gebührende Würdigung zu erweisen. Ich hoffe, mit dieser Arbeit zur Grundlage für die sich an die Verbreitung des Paratyphus A in Europa im Gefolge des Krieges notwendig anschließenden späteren Arbeiten einen Beitrag liefern zu können.

Mit der eingehenden Betrachtung der geographischen Verbreitung des Paratyphus A möchte ich aber weiterhin noch auf die Bedeutsamkeit solcher geographischen Studien bei den pathogenen Bakterien über-

1) Paratyphus A im Felde. (Münch. med. Wochenschr. 1916. p. 97.)
2) Biologisches zu Paratyphus A. (Zeitschr. f. Hyg. 1916.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haupt hinweisen. Schließlich haben sich aus dem vergleichenden Literaturstudium nicht unwichtige Schlüsse für die in der deutschen Literatur bisher noch völlig verkannte Epidemiologie des Paratyphus A und eine strenge Scheidung gegenüber Paratyphus B ergeben.

Geographische Verbreitung.

Bei der Darstellung der Daten für die geographische Verbreitung von Paratyphus A möchte ich nicht rein historisch vorgehen, sondern in einer Weise, welche meiner Meinung nach den natürlichen Verbreitungsverhältnissen von Paratyphus A erheblich mehr gerecht wird; ich kann das um so eher, als Mitteilungen in historischer Form, beispielsweise in der soeben erwähnten Arbeit von Uhlenhuth und Hübener vorliegen und zudem fast jede Arbeit über Paratyphus mit einer historischen Einleitung beginnt. Ich verweise deshalb in historischer Beziehung auf das eben erwähnte allgemein gebrauchte Handbuch und beginne meine Darstellung mit dem Gebiet, in welchem Paratyphus A bisher am häufigsten gefunden und am intensivsten studiert wurde, d. i. Vorderindien.

Vorderindien und Ceylon.

Im Jahre 1907 berichtet Castellani über 5 Fälle von Fieber mit typhusartigem Verlauf in Colombo, bei denen er Paratyphus A-Bakterien allein und einen Fall, wo er Paratyphus A und zugleich Staphylokokken isolierte. Die Beschreibung der aufgefundenen Bakterien ist einwandfrei, so daß kein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen kann. Die Bakterien wurden lebhaft beweglich befunden, eine Verflüssigung von Gelatine trat nicht ein, Milch wurde gesäuert, aber nicht koaguliert; Säure und Gas wurde in Dextrose, Lävulose, Maltose und Mannit gebildet, nicht dagegen in Saccharose und Laktose. Die Agglutinationsuntersuchungen erbrachten ebenfalls ein einwandfreies Ergebnis.

Die beschriebenen Fälle waren während der Jahre 1904 und 1905 zur Beobachtung gekommen.

Seitdem hat Castellani die Verbreitung des Paratyphus A auf Ceylon weiter verfolgt und ist zu der wiederholten Feststellung gekommen, daß Paratyphus A in Ceylon „fairly frequent" ist. Die Häufigkeit hat ihn veranlaßt, allgemein die polyvalente Impfung gegen Typhus, Paratyphus A und B einzuführen, was nach seinen Mitteilungen aus den Jahren 1914 und 1915 von gutem Erfolge begleitet gewesen ist.

Waren von Castellani auf Ceylon Paratyphus A-Fälle neben Paratyphus B festgestellt worden, so kommen die Forscher im festländischen Indien in den letzten Jahren zu dem Ergebnis, daß Paratyphus B daselbst nicht oder fast nicht aufgefunden wird. Ich führe als Belege die folgenden beiden Stellen aus Arbeiten der Autoren an, welche der Paratyphus A-Frage in Indien ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet haben.

Grattan und Wood (1911. p. 143) sagen: „The records of cases due to the B-variety in India, where the diagnosis was based on the isolation of this microorganism from the blood, are very few and not free from criticism. The Enteric-Fever Commission in India 1906/08 described two cases of fever due to the B. paratyphosus B; in one case the bacillus was isolated from the urine and the bloodserum of the other case in a dilution of 1 in 1,500 agglutinated the bacillus." Im selben Jahre kommt Firth (p. 138) zu dem Ergebnis: „We are not aware of any case of pyrexia occurring in India from which a microorganism has been isolated that has been satisfactorily demonstrated to be the Bacillus paratyphosus B." Im folgenden Jahre (p. 158) berichtet er über einen Fall von Paratyphus B gegen 103 Paratyphus A-Fälle „and even that is open to suspicion, as the original culture was impure and continued the A-variety also". Unter dem Eindruck dieses fast ausschließlichen Vorkommens von Paratyphus A in Indien geht Firth dann sogar so weit, zu sagen, die Bezeichnung Paratyphus B sei nur bei Nahrungsmittelvergiftungen am Platze und will auf Grund dieser Ansicht die Angaben aus Europa revidiert wissen. — Wenn wir Firth hier auch keineswegs folgen können, so illustriert diese Meinung doch die Bedeutung, welche Paratyphus A für Indien gewonnen hat. Hier ist die als paratyphoid fever bezeichnete Krankheit praktisch wirklich nur die Krankheit, welche durch den Bac. paratyphi A hervorgerufen wird — wenigstens, soweit die heutigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen reichen. Ja, wir werden Firth sicher recht geben müssen, wenn er bei Erörterung des „paratyphoid problem" — die sich nur auf Paratyphus A bezieht — sagt: „The type of infection known as paratyphoid fever is now a source of anxiety to the administration in India. There can be no question as to the prevalence of the disease in that country, in fact we have reason to think, that it prevails much more than many suppose, and certainly, far more than our statistical returns suggest." Leishman (1914) vertritt ganz die gleiche Anschauung. — Doch wenden wir uns nun zu den Einzeldaten über Paratyphus A in Indien.

Die Geschichte der Erstfeststellung von Paratyphus A in Britisch-Indien beschreiben Grattan und Wood (1911. p. 143), wie folgt: „Paratyphoid fever has been recognized in India only since the causal micro-organisms were isolated from patients by the members of the Enteric Fever Commission of 1906/08, when the B. paratyphosus A was isolated from four patients. In the cold weather of 1908/9, Captain Morrison, J. M. S., isolated the B. paratyphosus A from the blood of two cases in Lucknow. One of us cultivated the same micro-organism from the blood of two patients at Bareilly about the same time. In 1909, Major D. Harvey, R. A. M. C., described ten cases of paratyphoid fever due to the A-variety of the bacillus, which had been isolated from the blood or excreta of these patients at Naini Tal. Further, in 1910, Major D. Harvey and one of us described a small epidemic of eight cases of paratyphoid A infection at Naini Tal, the causal organism having been isolated from the blood of seven of these patients. Lately the same writers investigated a similar outbreak at Benares caused by an acute carrier."

Schon 1910 konnte Smith (p. 159) sagen: „Paratyphus A is not common in Europe but in India ist frequently met with and is a common cause there of so-called ‚paratyphoid'-fever."

1911 folgt dann die schon mehrfach erwähnte, allgemein gehaltene Arbeit von Firth: The paratyphoid-problem in India, in welcher auf die hohe Bedeutung des Paratyphus A für Indien hingewiesen wird, während Grattan und Wood Verbreitung, Bakteriologie, Klinik etc. des Paratyphus A im speziellen behandeln. An der Hand einer Karte stellen sie fest, daß die meisten Fälle von Paratyphus A in der nördlichen Hälfte von Indien beobachtet wurden. Nach meiner Ansicht ist indessen kaum anzunehmen, daß eine solche Verbreitungsdifferenz in Wirklichkeit vorliegt. Es wäre sonst die von Castellani außer Frage gestellte Häufigkeit in Ceylon nicht zu verstehen und es ist demnach wohl anzunehmen, daß Paratyphus A auch in den südlichen Teilen des festländischen Vorderindiens noch häufiger angetroffen werden wird. Die Autoren beschließen ihre Arbeit mit folgenden Worten: „We are of opinion that a considerable proportion, probably a third, of the cases returned in India as pyrexia of uncertain origin are in reality cases of paratyphoid fever due to infection by the B. paratyphosus A. What this means in extent of prevalence will be apparent when we add that no less than 4386 cases of pyrexia of uncertain origin occurred among British troops in India in 1909. The highest incidence was during the months of April and May. Under the same heading in 1910, the cases dropped to 2733".

Im gleichen Jahre beschreibt weiter Blackwell einen tödlich verlaufenden Fall von Paratyphus A von Lucknow und gibt einen Sektionsbericht.

Zu einer ungefähren Vorstellung der Häufigkeit, in welcher Paratyphus A in Indien auftritt, gelangt man aber erst durch Firths Aufsatz aus dem Jahre 1912. Er betont auch hier wieder: „Our Indian cases of paratyphoid are practically all due to the A-variety." Es handelt sich hierbei um 143 Fälle, die sich in den Jahren 1910 und 1911 in der europäischen Besatzungsarmee Indiens ereigneten. Stellt man diese Zahlen den in gleicher Zeit aufgetretenen Typhen gegenüber, so erhält man folgende Uebersicht, der ich sogleich die von Leishman (1914. p. 376) für 1912 mitgeteilten Zahlen anschließe:

	Typhus	Paratyphus A
1910	296	39
1911	170	104
1912	118	60

Das Jahr 1910 kann man noch kaum mitrechnen. Firth sagt selbst p. 160: „In 1909, paratyphoid fever was regarded as an unusual occurrence, in 1910 we developed more critical methods of diagnosis of the pyrexias, with the result, that thirty-nine cases were recorded. In 1911 still greater care has been taken and the number of paratyphoid fever cases has risen to 104.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände ist die relative Zahl von 104 im Jahre 1911 recht bedeutsam, und auch 1912 kommt Paratyphus A halb so häufig wie Typhus zur Einlieferung.

Eine Reihe (27) weiterer Paratyphus A-Fälle in Indien wird im Jahre 1913 von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Safford (p. 567) beschrieben. Ich komme auf diese in epidemiologischem Zusammenhange stehenden Fälle bei Besprechung der Epidemieen zurück; ebenso wird über den Dauerträger von Clements und Galwey später berichtet. 1914 weist Leishman (p. 371) nachdrücklich auf die Bedeutung des Paratyphus A für die indische Armee hin. Die Arbeit von Goodwin: A case of paratyphoid fever A with relaps 1914 konnte ich nicht mehr einsehen, da aus dieser Zeit die englische Literatur nicht mehr zu uns gelangt ist.

Unter dem Eindruck der neuerlangten Bedeutung des Paratyphus A für Indien werden auch hier Impfversuche gemacht. 1912 schreibt Firth: „The disturbing factor is the prevalence of paratyphoid fever, against which disease antienteric inoculation must be carried out.“ An den Versuchen, gegen Paratyphus A zu impfen, beteiligen sich einmal Clements und Galwey (1913). Vor allem aber stellen Cummins und Cumming systematische Versuche sowohl zur Impfung gegen Paratyphus A allein, als gegen Typhus und Paratyphus A gemeinsam an. Sie erproben beide Impfformen an Soldaten, wobei nach ihren Angaben keine größere Reaktion zu beobachten ist, als bei Impfung gegen Typhus allein. Nach Leishman (1914. p. 372) scheint das Problem der Mischimpfung für Indien allerdings noch nicht gelöst, wenngleich sehr dringend.

Für unsere Frage der geographischen Verbreitung aber ist erwiesen, daß Paratyphus A in Indien weit verbreitet ist und eine hervorragend wichtige Rolle spielt.

Holländisch-Indien.

Aus Holländisch-Indien liegen schon seit längerer Zeit wiederholt Angaben über das Vorkommen von Paratyphus A vor. Von diesen finden allerdings in der deutschen Literatur hauptsächlich nur die Arbeiten von Schüffner uud von Baermann und Eckersdorff Berücksichtigung. Indessen schon 1902 hat Lim aus einem klinisch typhusverdächtigen Fall durch Blutkultur Paratyphus A-Bacillen erzogen. Bei einem zweiten Fall war die Diagnose nicht einwandfrei.

Im Jahre 1904 hat Schüffner sodann in Deli (Sumatra) einen weiteren Paratyphus A-Stamm isoliert. Schüffner sprach damals von besonderer Seltenheit des Paratyphus A. In den Jahren 1906—1908 hat er aber dann schon 6 Paratyphus A-Stämme isoliert. Der erste Schüffnersche Stamm wurde übrigens von Loghem nachuntersucht und mit den europäischen Paratyphus A-Stämmen übereinstimmend befunden.

Im Jahre 1909 berichten dann weiter Baermann und Eckersdorff über 8 Paratyphus A-Fälle aus Sumatra, von denen 2 zum Exitus kamen. Die Diagnose ist teils auf Grund aus Stuhl oder Blut erzogener Bakterien, welche serologisch-biologisch geprüft wurden, teils auf Grund der Widalschen Reaktion gestellt.

Im Gegensatz zu diesen hebt Kuenen hervor, daß im pathologischen Laboratorium von Medan bei der Sektion stets nur Typhusbacillen, kein einziges Mal Paratyphus A oder B gefunden wurden.

Aus neuester Zeit (1915) liegt aber dann eine die früheren Untersuchungen referierende Arbeit von Winckel vor, welche gleichzeitig über weitere Fälle von Paratyphus A in Niederländisch-Indien berichtet. Hören wir Winckel selbst: „In 't geheel werd door mij van 137 patienten op de beschreewen manier het bloed op de aanwezigheid van typhusbacillen onderzocht. Hiervan waren er 48 positief. Het verrassende van den uitslag van dit onderzoek was, dat van deze 48 patienten er 10 bleken geinfecteerd te zijn met paratyphusbacillen type A; verder 37 met typhus, en 1 met colibacillen; paratyphus B werd niet aangetroffen. — Verrassend war dit resultaat voorzeker, want volgens alle onderzoekers is paratyphus A een zeldzaam voorkommende ziekte.“ Also auf 48 positive Blutkulturen 37mal Typhus, 10mal Paratyphus A, 1mal Coli, keinmal Paratyphus B. Dazu kommt noch ein weiterer A-Fall auf Grund positiven Widals. In allen anderen Fällen stützt sich die Diagnose auf Blutkultur, Agglutination und sämtliche biologische Proben der aus dem Blut erzogenen Bakterien.

Vergleichen wir aber diese Angaben Winckels mit denjenigen von Firth aus Vorderindien, so fällt übereinstimmend der überraschend hohe Prozentsatz von Paratyphus A gegenüber Typhus und das gänzliche Fehlen von Paratyphus B auf. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß Winckel ausdrücklich betont, die 10 angetroffenen Fälle seien keineswegs epidemiologisch einheitlich. „Voorloopig moeten wij aannemen, dat paratyphus A onder de infectieziekten in Ned.-Indië een vrij belangrijke rol speelt, zoo als Castellani dat ook voor Ceylon aangeeft.

Auch Winckel empfiehlt Impfung zugleich gegen Paratyphus A.

Zwischen Vorder- und Holländisch-Indien liegen Siam und Hinterindien. Aus beiden Gebieten wurde mir bislang kein Paratyphus A bekannt. Es ist indessen kaum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zweifelhaft, daß bei eingehender bakteriologischer Untersuchung auch von dort Paratyphus A gemeldet werden wird. Highet bespricht in den Colonial medical Reports eine Typhuszeit in Siam, wo auch His Excellency Phya Intharathibordi Ircharay Rong Muang, Vice Minister of the Local Government, von der Krankheit ergriffen wurde, was natürlich die besondere Aufmerksamkeit auf diese Erkrankungen lenkte! „Fortunately, in the majority of cases the disease has been of a milde type." Wenn nun auch Highet viel von der Mildheit auf die frühere Erkennung der Krankheit in der Jetztzeit und die bessere Ernährung der Patienten schiebt, so dürfte gerade in den Gebieten Indiens bei solchen milden typhösen Erkrankungen besonders an Paratyphus A zu denken sein. Dasselbe gilt wohl für die Straits Settlements, für welche Ellis 1912 (Journ. trop. Med. Vol. 15. 1912) sagt: „As stated in the previous years report, the figures for typhoid cannot be relied upon as many cases are probably included under ‚Fever unspecified'."

Ostasien.

Bei den Angaben über Paratyphus A in Japan muß ich mich auf Kabeshimas allerdings besonders interessante Berichte aus der japanischen Marine beschränken. Ishiharas Arbeit: On type A of paratyphus (1909) habe ich nicht gesehen; ebensowenig konnte ich näheres über den bei Proescher und Roddy (1910. p. 275) erwähnten Fall Kasuyas aus dem Jahre 1908 ermitteln. Kabeshima gibt die folgende Uebersicht über das Auftreten von Typhus, Paratyphus A und Paratyphus B daselbst:

Typhus- und Paratyphusfälle in der japanischen Marine 1907 bis 1911.

	Kranke			Morbidität pro 1000			Gestorben			Sterblichkeit pro 1000		
	Ty	A	B	Ty	A	B	Ty	A	B	Ty	A	B
1907	372	—	18	9,20	—	0,45	34	—	0	0,84	—	0
1908	307	143	212	7,00	3,12	4,93	32	1	0	0,73	0,02	0
1909	118	105	60	2,63	2,29	1,03	22	5	0	0,49	0,11	0
1910	212	101	104	4,78	2,20	2,27	28	1	0	0,63	0,02	0
1911	106	45	362	2,31	0,98	7,89	0	0	0	0,28	0	0

Die Zusammenstellung läßt die hohen Prozentsätze an Paratyphus A, 1909 Typhus fast an Bedeutung gleichkommend, erkennen.

Auch Kabeshima hat gute Erfahrungen mit Mischimpfungen gemacht.

Aus China ist mir nur ein sicherer Paratyphus A-Fall von Kiautschou (Martini 1911) bekannt geworden. Doch berichtet Fox (1912) über Fieberfälle aus Nordchina, welche von ihm und Safford als Paratyphus A nach den klinischen Daten gedeutet werden. Fox sagt darüber: „During the past 3 years I in common with other officers of the Corps in Tientsin, have been much puzzled by a type of fever, which has been fairly common amongst the European troop in this station" (Tientsin). Er beschreibt sodann die Klinik, welche durchaus für Paratyphus A spricht, doch sei eine bakteriologische Feststellung „owing to the absence of any laboratory in North China" nicht möglich gewesen.

Eingehendere speziell gerichtete Untersuchungen werden hier weitere Klarheit zu schaffen haben.

Auch auf den Philippinen wird Paratyphus A kaum fehlen bei der Verbreitung ringsum und der Häufigkeit des Typhus daselbst, die sich aus den neuesten Untersuchungen zur Genüge erkennen läßt. Chamberlain (1911) spricht vorläufig von gelegentlichem Auftreten von „Paratyphoid-organisms".

So haben wir also bei unseren Studien, die sicher keineswegs erschöpfend sind, vor allem aber in Zukunft durch weitgehende bakteriologische Untersuchungen zu vertiefen sein werden, Paratyphus A durch die asiatischen Tropen, von Ceylon und Vorderindien bis nach China und Japan hin verfolgt, und zwar — soweit eingehende Untersuchungen vorliegen — in früher nie geahntem Mengenverhältnis zu Typhus.

Nordafrika.

Wenden wir uns von Indien westwärts, so fand ich aus Persien und der Türkei keine Angaben über Paratyphus A. Auch Llewellyn Philipps erwähnt in seiner Arbeit: Typhoid and paratyphoid fever in Egypt 1910 Paratyphus A nicht. Die älteste Angabe über Paratyphus A von Nordafrika stammt meines Wissens aus dem Jahre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1906 von Nicolle und Cathoire. Diese führen aus Tunis gelegentlich einer Epidemie des Jahres 1905 von 64 typhösen Krankheitsfällen 16 auf Paratyphus A zurück, wovon allerdings nur 2 durch Bakterienkultur (1mal aus Blut, 1mal aus Urin) sichergestellt wurden, die übrigen ausschließlich durch Widal. Die letzteren sind nicht einwandfrei, da bei manchen der Agglutinationstiter des Blutes sehr niedrig liegt.

In der Neuzeit aber kommen auch von dort Meldungen über häufigeres Auftreten von Paratyphus A. So berichtet Sacquépée (1913), er habe 1912 in Oran auf 14 Kranke — présentant le tableau clinique habituel de la fièvre typhoïde — durch Blutkultur 9mal den Typhusbacillus, 3mal Paratyphus B, 2mal Paratyphus A feststellen können. „Le nombre peu élevé," sagt Sacquépée, „des faits observés ne permet pas de tirer de cette petite statistique des conclusions définitives. Mais ces observations suffisent néanmoins à démontrer que non seulement les infections paratyphoïdes existent dans la région oranaise, mais encore que ces infections sont loin d'être exceptionnelles."

Weiter aber kann Sacquépée auch über einen Fall von Paratyphus A aus Marokko berichten. Es handelt sich dabei um einen von dort nach Algier zurückgekehrten Offizier, den Sacquépée 14 Tage nach seiner Abreise aus Marokko sah. Er hatte seit der Abreise Kopfschmerz, Schwäche und Verstopfung und Temperaturen von 37,5—38,5°, „qui cependant ne l'ont pas obligé jusque là à interrompre son service. Des symptomes identiques ont déjà apparu, dit l'intéressé, au Maroc même, pendant un séjour dans le bled; ils ont duré environ 1 mois ont cessé 14 jours avant l'embarquement. Le médecin traitant, pensant justement à une maladie infectieuse mal caractérisée, demande un examen bactériologique. L'ensemencement du sang donne une culture de Paratyphoide A. Il s'agissait donc d'une infection paratyphoïde A à forme ambulatoire, provenant du Maroc. . . . . De ces quelques remarques on peut conclure que les infections paratyphoides jouent dans la pathologie du nord de l'Afrique un rôle nullement négligeable. Le fait est particulièrement remarquable en ce qui concerne le bacille paratyphique A, dont l'intervention est tout à fait exceptionnelle dans les infections à forme typhoïde observées en France."

Ganz erhebliche Bedeutung legt aber offenbar Remlinger (1913) dem Auftreten von Paratyphus A in Marokko bei. Er sagt ungefähr: Die Aerzte Tangers nehmen bisher an, daß an diesem Orte eine besondere fieberhafte Erkrankung beobachtet werde, die nur auf diesen Ort beschränkt sei, weshalb sie auch Tangerfieber genannt wurde. Bei Untersuchung zahlreicher Fälle wurden nun jedesmal Typhus, Paratyphus A- oder B-Bakterien nachgewiesen. Die Diagnose wurde auf Grund von Blut- bzw. Stuhlkulturen gestellt.

Ueber einen etwas zweifelhaften Fall aus Algerien berichten Raynaud und Nègres (1912), die einen traubenzuckerspaltenden Bacillus, welcher von Paratyphus A- und Typhusserum 1 : 5000 agglutiniert wurde, aus dem Blute gezüchtet haben.

Schließlich konnte ich (1915) noch bei einem früheren Fremdenlegionär Paratyphus A-Bacillen feststellen, worauf unter Epidemiologie zurückzukommen sein wird.

Südafrika.

In Südafrika wurden, soviel ich weiß, zuerst 1907 durch Birt in Pretoria aus der Milz eines an Typhus Erkrankten Paratyphus A-Bacillen erzogen. Eine allgemeine Darstellung des Vorkommens von Paratyphus in Südafrika gibt sodann Mac Naught 1911, doch erwähnt er Paratyphus A nicht, wenngleich er darlegt, daß Major Statham „found in an extensive series of blood cultures made at Pretoria, that 25% of the cases of continued fever investigated were ‚paratyphoid fever' ". Darüber, ob Paratyphus A oder B, verbreitet er sich damals noch nicht; es geht jedoch aus einem Briefe an das Royal Army Medical Corps, der sich auf Einwendungen von Firth und Grattan und Wood bezieht, die die Ansicht vertreten, es handle sich hier um Paratyphus A und nicht um Paratyphus B, hervor, daß Statham aus dem Blut seiner Paratyphusfälle sowohl Paratyphus A- als B-Bacillen, als intermediäre isoliert habe. Die Originalarbeit Stathams, welche im Journal and Transvaal Medical Record steht, habe ich nicht einsehen können, so daß ich über die Zahl der beobachteten A-Fälle nicht unterrichtet bin. Dagegen ergibt sich aus Stathams Arbeit im Journ. Roy. Army Med. Corps. 1910, daß er eine Anzahl typhöse Erkrankungen beobachtet hat, bei denen er atypische Bakterien der Typhusgruppe isolierte, die weder zu Typhus, noch zu Paratyphus A oder B gehörten.

In dem eben erwähnten Brief betont aber Mac Naught, er persönlich habe weder Paratyphus B noch Paratyphus A aus dem Blut, 2mal aber Paratyphus B aus dem Urin isoliert. Weiter habe er über die Angelegenheit Dr. Robertson, Bacteriologist for Cape Colony befragt, welcher ihm sagte, er habe häufig positiven Widal mit Paratyphus B, aber nur sehr selten mit A erhalten.

Nach den von mir zusammengestellten Verbreitungsdaten ist es auch durchaus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht unwahrscheinlich, daß Paratyphus A in Südafrika viel seltener ist, wie in Indien. Die indischen Forscher überschätzen auf Grund ihrer Erfahrungen in Indien, wie wir schon eingangs sahen, die allgemeine Häufigkeit von Paratyphus A ganz ähnlich, wie die Forscher Europas diejenige von Paratyphus B.

Im allgemeinen allerdings ist mit Firth für Südafrika zu sagen, „that the whole question is in a most unsatisfactory state".

Doch wenden wir uns nun im Anschluß an die nordafrikanische Verbreitung zum Studium des Vorkommens von Paratyphus A in Europa.

Europa.

Betrachten wir, von Osten nach Westen gehend, zuerst die Länder des Balkans. Von dort kenne ich nur eine Angabe aus Rumänien von Alexandrescu Dersca und Stepleanu aus dem Jahre 1913. Sie bezieht sich auf einen tödlich verlaufenen Fall (mit Sektionsbericht). Näheres über das Vorkommen von Paratyphus A auf dem Balkan werden wir ja wohl durch den Krieg kennen lernen.

Oesterreich-Ungarn. Der erste in der Donaumonarchie beobachtete Paratyphus A-Fall dürfte der von Zupnik und Posener (1903. p. 205) sein, welcher sich allerdings nur auf die Agglutination durch Krankenserum gründet. Indessen spricht die strenge Spezifität der Agglutination sehr für A. 1909 isoliert sodann Bondi in Wien aus dem Stuhl einer an Gastroenteritis erkrankten Patientin mehrfach Paratyphus A-Bacillen, welche kulturell und serologisch geprüft wurden. Ueber eine Paratyphus A-Infektion in Kolozvar berichtet 1910 Purjesz und 4 Fälle kamen nach Schweinsberg in Brünn zur Beobachtung. Schweinsberg (Oesterreich. Sanitätswesen. Bd. 24. 1912) führt aus, daß Bacillen aus der Gruppe Paratyphus A als Krankheitserreger beim Menschen keine große Rolle zu spielen scheinen und in der Außenwelt fast nie gefunden würden. Während des Krieges wurden in allerletzter Zeit von Oesterlin (1916) 13 Paratyphus A-Erkrankungen, teils mit Mischinfektionen, aus Galizien beschrieben.

Italien. Aus Italien liegt nur spärliches Material vor. 1905 berichtet Paladino-Blandini über Auftreten von Paratyphus A-Bakterien im Trinkwasser einer Gemeinde in Calabrien, in welcher im Laufe des Sommers eine Anzahl typhoider Erkrankungen beobachtet wurden und schließt daraus, daß diese auf Paratyphus A zurückzuführen seien. 1907 beschreibt Minelli einen Fall von Mischinfektion mit Paratyphus B und A. Paratyphus A wird auf Grund des Widals 1:200 und aus dem Stuhl erzogener Bakterien festgestellt, welche durch Paratyphus A-Serum 1:5000 agglutiniert werden. 1909 berichtet Ferranini in Riforma med. über einen Fall von Paratyphus A, desgleichen Monier und Ribereau 1910 (p. 947). Im gleichen Jahre behandelt Germani den Paratyphus in Italien und beschreibt 3 Paratyphus A-Fälle auf Grund positiven Widals für Paratyphus A. 1912 berichtet Stolkind über einen Fall, den er in der medizinischen Klinik in Siena sah und sagt: In Italien sind bisher nur einige Paratyphus A-Fälle beobachtet worden.

Frankreich. Schon der weiter oben erwähnte Fall Sacquépées aus Marokko läßt es nun ganz selbstverständlich erscheinen, daß Paratyphus A von Nordafrika nach Frankreich leicht verschleppt werden kann. Wäre der betreffende Offizier statt von Tanger nach Algier, von Tanger nach Marseille gegangen, so war die Einschleppung erfolgt. Und so wird bei genauerer Beachtung sicher, besonders in den südlichen Küstenstädten Frankreichs, Paratyphus A häufiger aufgefunden werden; es ist das heute, wie wir gleich sehen werden, für Montpellier schon der Fall. Vorerst allerdings betont Sacquépée noch, daß Paratyphus A in Frankreich recht selten sei, ebenso sagt Bourdinière (1913): „Contrairement à certains auteurs, comme Netter, qui ont signalé la présence fréquente du bacille paratyphique A au cours de certaines épidémies nous l'avons rencontré, depuis cinq ans, d'une façon exceptionelle."

Zeitweise scheint er daselbst indessen auch häufiger aufzutreten. So berichten ja Netter und Ribadeau im Jahre 1905 von 57 Paratyphus A-Fällen, die sie neben 19 Gärtner- und 28 Typhusfällen durch Widal festgestellt haben wollen, wobei allerdings eine Anzahl Widal so wenig hoch ausfielen, daß sie kaum mehr beweisend genannt werden konnten.

In demselben Jahre beschreiben dann Sacquépée und Chevrel (Presse médicale. 1905) einen auf Grund der Blutkultur festgestellten Fall von Paratyphus A (auf 21 Paratyphus B-Fälle) aus Rennes. Dazu kommt eine Laboratoriumsinfektion Sacquépées selbst.

Ueber dieses paratyphusreiche Jahr 1905 berichtet dann später noch Netter 1914, doch konnte ich die Arbeit nicht mehr einsehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den Jahren 1910—12 liegen mehrere Angaben über Paratyphus A in Montpellier vor. So berichten Rimbaud und Roger 1910 über 2 ungefähr gleichzeitig beobachtete Fälle von Paratyphus A auf Grund positiven Widals (1:100 und 1:500). 1911 isolierte Anglada aus dem Blut einer Patientin einen Bacillus, welcher mit dem Patientenserum 1:100 agglutinierte und für Paratyphus A charakteristische kulturelle Eigenschaften aufwies, während das Blut positiven Widal für Paratyphus A gab. 1912 ergab ein von typhoider Erkrankung befallener Patient Widal positiv für Paratyphus A 1:40, woraus Roger und Baumel, da Typhus und Paratyphus B negativ ausfielen, auf B. paratyphi A als Erreger schließen. Diese mehrfache Feststellung von Paratyphus A gerade in Montpellier ist sicher bemerkenswert.

Woher die Fälle Merklens (1912) und Job und Hirtzmanns (1914) — von den letzteren verliefen 2 tödlich — stammen, weiß ich nicht, da ich die Arbeiten nicht einsehen konnte. Im Jahre 1914 züchteten schließlich noch Achard und Leblanc Paratyphus A-Bakterien aus dem Blut eines seit 10 Jahren in Paris ansässigen, schwer erkrankten Maurers.

Kurz hinweisen möchte ich nur auf die Arbeit von Brault und Farvy: Infection mortelle causée par un bacille intermédiaire au paratyphique A et au bacillus d'Eberth.

Blieben vor dem Kriege die Paratyphus A-Fälle im allgemeinen doch noch vereinzelt, so dürfte Paratyphus A sicher auch in Frankreich während des Krieges eine ganz erhebliche Verbreitung gewonnen haben. Es deuten darauf die zahlreichen Publikationen über Paratyphus während der Kriegszeit gerade in Frankreich hin, von denen mir aber zumeist nur die Titel durch den Index Medicus bekannt geworden sind. Vor allem aber bekräftigen dies die jüngst mitgeteilten Impfungen gegen Paratyphus A in der französischen Armee; vgl. Widal (1915), Étude sur les vaccinations mixtes antityphoïdiques et antiparatyphoïdiques und Magnan (1916), La vaccination contres les fièvres paratyphoides A et B. Nach ihnen wurde gegen Paratyphus A und B mit gutem Erfolg geimpft. Schließlich berichtet Klose (1916), daß unter 35 von ihm beobachteten Paratyphus A-Fällen 8 von gefangenen Franzosen stammten, was also auch auf eine gewisse Verbreitung der Erkrankung in der französischen Armee schließen läßt.

Aus der Schweiz habe ich bisher nur einen Fall von Paratyphus A erwähnt gefunden, und zwar aus Zürich vom Jahre 1904, wo von Andermann Paratyphus A-Bakterien aus dem Blute eines Kranken erzogen wurden, welche von Paratyphus A-Serum 1:100 agglutiniert wurden.

Deutschland. Noch viel seltener als in Frankreich, und sicher ausschließlich auf vereinzelter Einschleppung beruhend, treten Paratyphus A-Fälle in Deutschland auf. Hier kennen wir Paratyphus A fast ausschließlich aus dem Gebiet der Elbemündung und von der Südwestgrenze nahegelegenen Orten.

Die erste Mitteilung über das Vorkommen von Paratyphus A in Deutschland verdanken wir Schottmüller. Im Jahre 1900 berichtet er über einen im Hamburger Krankenhaus St. Georg behandelten Koch. Im folgenden Jahre wird von demselben Autor ein weiterer Stamm beschrieben, welcher sowohl in seinem Agglutinationsverhalten als bezüglich der chemischen Proben mit dem im Vorjahre beschriebenen Stamm übereinstimmt. Auch dieser Stamm wird in Hamburg, und zwar aus einem Heizer isoliert. In beiden Fällen liegt bei unserer heutigen Kenntnis der Verbreitung von Paratyphus A eine überseeische Einschleppung recht nahe. In Hamburg wurde 1904 von Blumenthal aus Gallenblase und Faeces einer Frau ein dritter Paratyphus A-Stamm isoliert, und 1914 berichtet Bonhoff über 2 aus Leichenblut im Eppendorfer Krankenhause zu Hamburg isolierte Paratyphus A-Stämme. Kaum zu bezweifeln ist weiter, daß der Stamm, den Springer 1911 beschreibt, geographisch hierhin gehört und auf Einschleppung beruht. Er wurde aus einer 68-jähr. Schifferswitwe isoliert, die 30 Jahre mit ihrem Manne auf einem Elbkahn gefahren war. Aber auch die 1908 durch das Untersuchungsamt in Stade mittels Kultur und Widalscher Reaktion festgestellten 3 Paratyphus A-Fälle gehören in das Gebiet der Elbmündung und schließlich können wir wohl den einen 1910 in Kiel von Reiner Müller untersuchten Fall, bei welchem es sich um einen von einer Frau auf der Reise attrapierten Paratyphus A handelte, hierher zählen.

Vorher, im Jahre 1902, hatten aber Brion und Kayser in ihrer bekannten Arbeit, auf welche die Bezeichnung Paratyphus A zurückgeht, einen Fall dieser Erkrankung bei einer 16-jähr. Druckereiarbeiterin in Straßburg beschrieben. Der betreffende Stamm ist später von Kempff eingehender untersucht worden. Im Jahre 1905 folgt dann wiederum ein Paratyphus A-Fall in Straßburg, welcher von Brion und Kayser bei einem Schreiner, wie der erste durch Blutkultur festgestellt wurde und ein weiterer, welcher durch Kayser nur auf Grund positiven Widals für Paratyphus A gefunden wurde. Auch Aokis (1910) Stamm (s. p. 62) wurde in Straßburg isoliert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Gebiete der Typhusbekämpfung im Südwesten des Reichs wurde Paratyphus A 1906/07 unter 307 Paratyphusfällen 3mal gefunden. 1912 schreibt Rimpau: „Paratyphus A ist epidemiologisch im Bekämpfungsgebiet so gut wie von keiner Bedeutung gewesen. Im Anstaltsgebiet Straßburg sind 5 Erkrankungen festgestellt, die durch den Paratyphus A-Bacillus hervorgerufen waren, außerdem wurden 2 vorübergehende Bacillenträger ermittelt. — Aus Elsaß-Lothringen kommt dazu noch ein in Kolmar i. E. beobachteter Fall, der im Sanitätsbericht der preußischen Armee des Jahres 1907/08 erwähnt wird. Im Untersuchungsamt Heidelberg wurden 1909 unter 66 eingesandten Proben 7mal Paratyphus A-Bacillen festgestellt.

Aus Mitteldeutschland beschrieb, so viel ich weiß, nur Rolly zwei sporadische A-Fälle, die dann von Grundmann noch eingehender untersucht wurden; einmal waren die Bakterien aus dem Blut, das andere Mal aus dem Stuhl erzogen worden.

Eckert (1910) berichtet von Paratyphus A-Bacillen, welche er im Lumbalpunktat eines 8 Monate alten Kindes fand und zudem post mortem im Meningealeiter und im Herzblut feststellen konnte. Ueber die bakteriologische Seite dieser Angabe werden wir indessen nicht aufgeklärt. Es wird nur mitgeteilt: Die Stäbchen wurden als Paratyphus A-Bacillen erkannt. Die Angabe läßt sich hiernach natürlich nicht beurteilen. Ganz unsicher ist aber die Mitteilung von Marx, die sich nur auf Agglutination der Stäbchen ohne Titer und biologische Proben gründet.

Neben diesen positiven Befunden, die allerdings durch meine Aufzählung kaum völlig erschöpft sein dürften, liegt eine Reihe negativer Berichte vor, welche zeigen, wie selten Paratyphus A bis zum Kriege in Deutschland war. Ich habe diese Angaben an anderer Stelle (1916 II) besprochen und komme deswegen hier nicht wieder darauf zurück.

Einige angebliche Funde von Paratyphus A außerhalb des Menschen werde ich unter Epidemiologie berücksichtigen.

Ueber das Vorkommen von Paratyphus A in Holland und Belgien ist mir nichts bekannt. Nach der Feststellung des häufigen Vorkommens in Holländisch-Indien läge aber eine besondere Beachtung des Paratyphus A auch im Mutterlande nahe.

England. Theoretisch sollte man auf Grund der Häufigkeit von Paratyphus A in Indien und analog der Häufigkeit in der Elbemündung auch mit Einschleppung nach England rechnen. So nennen auch Uhlenhuth und Hübener England unter den Ländern, wo Paratyphus A häufiger vorzukommen scheine, und ich habe auf Grund dieser Angabe in der Münch. med. Wochenschr. 1916 ebenfalls Paratyphus A als häufiger in England genannt. Uhlenhuth und Hübener bringen aber keine Literaturbelege über ihre Anschauung. Um hier Klarheit zu schaffen, sah ich mich in der englischen Literatur um, fand aber keine Mitteilungen über Paratyphus A-Fälle. Im Gegenteil hat Grattan (1910. p. 385) bei besonders auf Paratyphus gerichteten Studien keine solchen Fälle finden können. Vor allem aber sagt Bainbridge (1912. p. 707) in einem dem Paratyphus besonders gewidmetem Vortrage: „Paratyphoid fever caused by B. paratyphosus (A) occurs in most parts of the world, although curiously enough, no case has yet been recorded in this country.“ Da auch Fromme (in: Lubarsch-Ostertag (1909. p. 96ff.) ebenso wie Hübener (1910. p. 176) keine Paratyphus A-Fälle aus England anführen, zudem weder im Bakeriologischen Centralblatt noch im Index Medicus auf solche zurückgekommen wird, so weiß ich nicht, worauf Uhlenhuth und Hübeners Angabe basiert, und ich muß vorläufig mit Bainbridge annehmen, daß aus England bis zum Krieg noch kein Paratyphus A-Fall bekannt war. Es ist allerdings kaum wahrscheinlich, daß dies ein tatsächliches Fehlen von Paratyphus A in England bedeutet.

Auf die Angabe Morgans, er habe Paratyphus A in Faeces- und Darmabschabungen verschiedener Tiere gefunden, wird noch zurückzukommen sein. Jedenfalls sei hier schon erwähnt, daß sie nicht beweisend ist.

Aus Skandinavien ist mir über Paratyphus A nichts bekannt.

Sehr spärlich sind auch die Angaben aus Rußland. Einige Fälle aus Petersburg werden angeführt. Zweifellos einwandfrei dürfte der Fall Poggenpohls mit Blutkultur aus dem Jahre 1907 sein. Ueber die Angabe Stühlerns ebenfalls von 1907 habe ich kein Urteil. Kallmeyer (1909) berichtet dann über 2 Fälle aus Petersburger Kliniken. Stolkind (1912) sagt: In Rußland sind nur einige Paratyphus A-Fälle beschrieben geworden. 2 von Barykin aus der Mandschurei beschriebene Fälle sind nach ihm nicht einwandfrei. — Worauf die Fälle aus Wolhynien zurückzuführen sind, welche Schmitz und Kirschner (1916) während des Krieges bei Soldaten beschrieben, läßt sich nicht sicher sagen, es ist aber, wie ich schon 1916 I andeutete, nicht unwahrscheinlich, daß die Krankkeit in Südrußland häufiger ist und somit auch das Auftreten des Paratyphus A an der Ostfront während dieses Krieges auf dieses russische Verbreitungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zentrum zurückgeführt werden kann. Unterdessen hat Svestka (1916) wieder 13 Fälle aus Wolhynien beschrieben. Dazu macht er folgende Angabe, welche durchaus mit meiner Vermutung übereinstimmt: „Zu uns wurde sie wahrscheinlich durch russische, aus südlichen Gegenden des russischen Reiches stammende Truppen eingeschleppt. Ich kann mich bei dieser Gelegenheit erinnern, daß mich vor 4 Jahren, als ich die Krim und den Kaukasus bereiste, ein Arzt in Odessa auf das relativ häufige Vorkommen dieser Erkrankung in den Gegenden des Schwarzen Meeres aufmerksam gemacht hat." Natürlich ist aber auch eine Einschleppung durch Truppen vom Westen nicht auszuschließen.

Amerika.

Die Vereinigten Staaten von Nordamerika spielen in der Kenntnis des Paratyphus A eine große Rolle. Dort ist Paratyphus A zum ersten Male beobachtet worden, und dort wurden auch in den ersten Jahren nach seiner Entdeckung mehrere Fälle beschrieben.

Es war Gwyn, welcher 1898 aus dem Blut eines unter dem Zeichen des Abdominaltyphus erkrankten Patienten in Baltimore einen Bacillus isolierte, den er im Anschluß an Widal Paracolonbacillus nannte, da er, wie der Widalsche Paracolonbacillus kein Indol bildet und Laktose nicht vergärt, dagegen Glukose und Mannit unter Gasbildung spaltet. Als Gegensatz gegen den Widalschen Organismus hebt Gwyn die fehlende Saccharosevergärung hervor. Typhusserum agglutiniert den Gwynschen Organismus nicht oder in einem Falle nur in einer Verdünnung 1:30. Widal ist mit Patientenblut und Typhuskulturen nicht zu erzielen, dagegen agglutiniert das Patientenserum den Gwynschen Organismus in Verdünnungen 1:150—1:200. Der Gwynsche Stamm wurde von Durham nachuntersucht.

In den folgenden Jahren hat sich dann eine Reihe amerikanischer Autoren mit Paratyphus beschäftigt. Es werden Paratyphus A- und B-Fälle nebeneinander beschrieben. Als zweifellose A-Fälle lassen sich heute erkennen:

Coleman u. Buxton	(1902), Case 7, Louise R., New York,
Hewlett	(1902), Noonau, New York,
Johnston	(1903), Milefsky u. Badach, Baltimore,
Allen	(1903), Samuels, Euster.

Alle Stämme wurden von Johnston nachuntersucht und mit Gwyns Stamm sowohl als Schottmüllers Stamm Müller verglichen und kulturell wie serologisch übereinstimmend gefunden. Longcopes Fall 2 (Greenberger) in Philadelphia ist vielleicht auch Paratyphus A gewesen. Das Patientenserum ergab mit Gwyns Bacillus Agglutination bis 1:500, aber auch mit Cushings B bis 1:400. Zudem kehrte Lackmusmilch nach einigen Tagen zur Neutralreaktion zurück und bildete „very slight if any alkaly." Ganz sicher ist demnach dieser Fall nicht. Durchaus nicht einwandfrei sind aber die als Paratyphus A beschriebenen Fälle von Strong (1905) und Hunt (1902).

Im Jahre 1909 berichteten sodann Proescher und Roddy über 48 Paratyphus A-Fälle, welche sie vom 1. Mai 1907 bis zum 1. Mai 1908 unter 262 typhös erkrankten Patienten im Alleghany General Hospital in Pittsburg durch Blutkultur feststellten. Die Stämme wurden durch Agglutination und chemische Proben klargelegt. Auch Proescher und Roddy betonen übrigens, daß die Blutkultur die einzig zuverlässige Methode zur Feststellung des Paratyphus A ist. Im Jahre 1910 geben sie eine Uebersicht über die bisher beschriebenen Fälle von Paratyphus A.

Von Wichtigkeit sind weiter die Feststellungen von Paratyphus A in der Panamakanalzone. Deeks (1909) Abhandlung über Typhoid and allied fevers in Panama konnte ich leider nicht einsehen, da mir die Proceedings Canal Zone Med. Assoc. nicht zugänglich waren. Dagegen berichteten Baetz und Bates über Typhoid Fever in the canal zone 1913. Auf Grund der Blutkultur finden sie 106 Typhus-, 10 Paratyphus B- und 10 Paratyphus A-Fälle. Die letzteren stammen zum Teil von einer kleinen Epidemie aus dem Jahre 1909, bei der 50 Proz. Paratyphus A-Fälle beobachtet wurden.

Ein vereinzelter, tödlich endender Fall wird von Bristol aus Syracuse beschrieben. Hunt berichtet 1913 (p. 71) von einem Fall mit Paratyphus A-Bacillen aus dem Blut in Blandon (Berks County) und einigen Fällen, die positiven Widal mit Paratyphus A gaben in Coatsville (Chester County).

Eine Angabe Hunts über Paratyphus A im Wasser wird später zu besprechen sein.

Von Interesse ist vielleicht in diesem Zusammenhange auch noch die folgende Aeußerung Proescher und Roddys (1910): If typhoid and typhoid-like cases were studied in America as they are in Germany, we believe that paratyphoid A fever would be found to occur much more frequently than paratyphoid B, and the number of cases would be found greater than is imagined at present.

Aus Südamerika oder anderen Teilen Amerikas kenne ich keine Angaben über Paratyphus A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rückblick.

Ueberblicken wir die Angaben für Paratyphus A in der alten Welt, — die Mitteilungen aus Amerika sind für ein abschließendes Urteil noch zu unvollständig — so läßt sich heute mit genügender Sicherheit sagen: Paratyphus A ist fast überall dort in den Tropen und Subtropen Asiens und Afrikas relativ häufig oder überhaupt gefunden worden, wo eingehende bakteriologische Untersuchungen angestellt werden. So ist es in Vorderindien, Holländisch-Indien, Japan, Nordafrika. An all diesen Stellen ist das Verhältnis von Paratyphus A zu den übrigen typhoiden Erkrankungen derartig, daß Paratyphus A eine ganz erhebliche Rolle spielt. Hier gilt sicher nicht die von den meisten Autoren — zuletzt noch von Jochmann 1914, ja sogar noch von Kolle-Hetsch[1]) 1916 — vertretene Anschauung, daß Paratyphus A für die Pathogenese des Menschen nur eine geringe Rolle spiele, eine Rarität sei (Kolle-Wassermann 1906). Daß es in vielen anderen tropischen und subtropischen Gegenden, wo die bakteriologische Diagnose noch fehlt, nicht anders ist, machen die Angaben von Safford und Fox wahrscheinlich.

Im Gegensatz zu reichlicher Verbreitung in den „warmen Ländern" tritt Paratyphus A in den gemäßigten Zonen durchaus an Häufigkeit zurück. Ueberall sind es Einzelfälle, die in ihrer exotischen Herkunft, wie wir sahen, häufig noch feststellbar sind. Es wäre jedoch völlig ausgeschlossen, etwa annehmen zu wollen, Paratyphus A sei in den gemäßigten Zonen — den Stellen der intensivsten bakteriologischen Arbeit — überall übersehen worden; es wird das dadurch noch unwahrscheinlicher,daß dort an manchen Stellen jahrelang ausdrücklich nach Paratyphus A gesucht wurde, ohne daß man ihn fand (vgl. dazu Lehmann, 1916 II).

Hiermit aber geht aus unserer Zusammenstellung die zweite bedeutsame Tatsache hervor: Trotz nächster Verwandtschaft besitzt Paratyphus A oder besaß wenigstens vor dem Kriege eine geographisch beschränkte, hauptsächlich tropisch-subtropische Verbreitung im Gegensatz zu dem ubiquitären Typhus. Diese Schlußfolgerung wurde bisher noch nicht gezogen. Bainbridge sagt von Paratyphus A: „occurs in most parts of the world". Uhlenhuth und Hübener führen aus: „Ueber seine Häufigkeit lassen sich keine bestimmten Angaben machen. Nur soviel läßt sich sagen, daß er in Deutschland weit hinter dem Paratyphusbacillus des Typus B zurücksteht. In außerdeutschen Staaten — in Frankreich, England, Tunis, Amerika — scheint er häufiger zu sein." Speziell für die warmen Länder schreibt Scheube (1910. p. 1020) nur: „Paratyphus ist bereits in verschiedenen warmen Ländern, wie auf Ceylon, in Deli (Sumatra), Tunis, festgestellt worden." Vor allem aber ist auch in der 2. Auflage von Menses Handbuch der Tropenkrankheiten (1914) noch durchaus nicht auf die Bedeutung der Verbreitung

1) Kolle-Hetsch (1916!) sagen: „Tödlich verlaufene Fälle sind noch nicht mitgeteilt worden". Ich verweise demgegenüber auf Birt (1907), Castellani (1907), Baermann und Eckersdorff (1909), Ribereau (1910), Blackwell (1911), Alexandrescu Dersca und Stepleanu Vasile (1913), Kabeshima (1913), Bristol (1914), Job u. Hirtzmann (1914), Tabora (1915), Winckel (1915), Stintzing (1916), zusammen eine stattliche Anzahl tödlich verlaufener Paratyphus A-Fälle, teilweis mit Obduktionsbefunden. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß wahrscheinlich die Fälle von Castellani und die von Baermann u. Eckersdorff mit anderweitigen schweren Infektionskrankheiten kompliziert waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Paratyphus A für die Tropen hingewiesen worden. Martin, Bd. 3. p. 88 widmet ihm nur den folgenden Passus: „Der dem Typhus klinisch so nahestehende Paratyphus A (und B), auf der Infektion mit anderen Bakterienarten beruhend, wird wohl meist nur durch den positiven Bacillennachweis von Typhus mit Sicherheit abzugrenzen sein. Dieser Nachweis aber dürfte in der großen Mehrzahl der Fälle dem isoliert arbeitenden Tropenarzte völlig unmöglich sein, weshalb hier auf eine Reihe von diagnostisch wertvollen Verschiedenheiten verwiesen wird . . . .“

Nach meinen Darstellungen dürfte aber nun Paratyphus A überall in den Tropen eingehendste Beachtung verdienen.

Auf die biologisch-pflanzengeographischen Daten, die sich aus der verschiedenen Verbreitung zweier so nahe verwandten Bakterienformen ergeben, bin ich an anderer Stelle näher eingegangen (1916 II).

Jetzt im Kriege hat Paratyphus A nun ganz außerordentlich an Bedeutung gewonnen. Ich kann hier die Daten, die mir darüber vorliegen, nicht zur Darstellung bringen. Es scheint indessen, wie wir schon weiter oben sahen, auch auf der Seite unserer Gegner Paratyphus A von erheblicher Bedeutung geworden zu sein. Zu ihnen ist ja sicher, durch all die Hilfsvölker aus Tropen und Subtropen, Paratyphus A zuerst gelangt.

Meine Literaturbetrachtungen und eigenen Untersuchungen haben aber dann weiter zu einigen für die Epidemiologie von Paratyphus A nicht unwichtigen Daten geführt, auf welche ich nun eingehen möchte.

Epidemiologie.

Bisherige Anschauungen.

Paratyphus A wird noch heute, wie von Anfang an, in Europa zumeist mit Paratyphus B gemeinsam abgehandelt. Beide Erreger werden unter einer Art vereinigt, nur durch die Buchstaben A und B unterschieden. Eine scharfe Scheidung zwischen beiden ist nicht durchgeführt. Zumeist wird in Europa sogar die Bezeichnung Paratyphus schlechtweg für A oder B, wobei es sich dann zumeist um B handelt, angewandt. Infolgedessen werden natürlich auch A und B in epidemiologischer Beziehung zumeist gemeinsam behandelt; vgl. beispielsweise Rolly, Ueber Paratyphusinfektionen. 1911, Stolkind (Klinik d. Paratyphus. 1912 etc.) Bezeichnend ist, daß auch Lehmann und Neumann (1912. p. 365) über das Vorkommen beider von ihnen als Unterarten getrennten Formen gemeinsam berichten. Es ist da nur natürlich, daß Paratyphus A gerade wie Paratyphus B zumeist als Nahrungsmittelvergifter aufgefaßt wird. Statt vieler Einzelbeispiele führe ich als besonders klar eine Stelle bei Jochmann (1914) an, welcher Paratyphus A unter den Nahrungsmittelvergiftern abhandelt und sagt: „Der Bacillus paratyphosus A wird vermutlich durch Nahrungsmittel, hauptsächlich durch Milch und Wasser übertragen. Bei den Fleischvergiftungen kommt er, wie es scheint, nicht in Betracht, doch ist zu bedenken, daß er auch in den Faeces der Schlachttiere gefunden wird.“

Demgegenüber sprechen sich Uhlenhuth und Hübener (p. 1140) schon anders aus. Es heißt da: „Wie der Paratyphus A-Bacillus kulturell dem Typhusbacillus näher als dem Paratyphus B-Bacillus steht, so ähnelt er ihm auch in epidemischer und pathogenetischer Beziehung. Er ist bisher weder als primärer oder sekundärer Infektionserreger bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tierkrankheiten noch in ähnlicher Verbreitung wie der Paratyphus B-Bacillus in der Außenwelt angetroffen worden, und wo er als Erreger menschlicher Krankheiten festgestellt wurde, handelte es sich fast immer um ein typhusähnliches Krankheitsbild."

„Es ist möglich, daß man bei systematischem Suchen nach ihm öfter als bisher, namentlich in Ländern, wo Infektionen durch ihn häufiger beobachtet werden, in der Außenwelt begegnen wird. Bisher liegen nur wenige derartige Befunde vor und bei ihnen ist es zweifelhaft, ob es sich um den echten Stamm oder nicht vielmehr um eine Varietät handelt."

Dennoch werden auch von diesen beiden Autoren noch einige Funde von Paratyphus A außerhalb des Menschen herangezogen, welche einer krtitischen Nachprüfung nicht standhalten. Ich möchte diese Daten deshalb, soweit sie für die Epidemiologie von Wichtigkeit sind, einer etwas eingehenderen Betrachtung unterziehen.

Paratyphus A aus Fleisch, Därmen etc.

Aus England berichtet Morgan (1905), er habe Paratyphus A in Faeces und Darmabschabungen verschiedener Tiere gefunden. Sehr bemerkenswert ist aber, daß keine von den gefundenen angeblichen A-Kulturen von einem echten A-Serum agglutiniert wurde. Hinzu kommt daß Morgan von Indolbildung sowohl bei seinen Paratyphus A-Stämmen als den echten Stämmen Brion-Kaysers spricht, was aber für die echten A-Stämme, wie übereinstimmend von den verschiedensten Autoren festgestellt ist, sicher nicht zutrifft. Man kann also keineswegs sagen, wie Fromme es tat (1909), Morgan isolierte die Bakterien des Paratyphus A aus dem Tierdarm.

Sicher nicht einwandfrei ist weiter die viel zitierte Angabe Schönes, er habe einen Paratyphus A-Stamm in einer Salamiwurst gefunden. Dieser Stamm ist biologisch nicht eindeutig (er trübt Lackmusmolke!), gleicht also nicht, wie Uhlenhuth und Hübener sagen, dem Paratyphus A-Bacillus völlig. Im übrigen will Schöne bei Schweinen Uebergangsstämme zu Paratyphus A gefunden haben; es dürfte sich aber, worauf ich a. a. O. zurückkommen werde, in diesen Fällen um A-paragglutinable Coli-Stämme handeln, wie ich solche übrigens bei der in Ulm beobachteten Epidemie fand, und wie sie gerade für A auch anderwärts beschrieben wurden.

Gehen wir dann über zu den eigenen Beobachtungen von Uhlenhuth und Hübener, nach welchen diese Autoren ein Paratyphus A gleichendes Bakterium aus Kälbern und Schweinen isolierten. Hierüber konnte ich aber keine völlige Klarheit erlangen. Im Original (p. 459) berichten die Autoren über A-gleiche Varietäten, die teils bis 1 : 2000 von A-Serum agglutiniert wurden, ohne biologische Proben anzuführen. Hübener (1910. p. 178) sagt: „Uhlenhuth und Hübener isolierten aus Schweinen und Kälbern ein dem Paratyphus A gleichendes Bakterium, das aber nicht agglutiniert wurde"; in Kolle-Wassermann (1913. p. 1140) sagen Uhlenhuth und Hübener: „Uhlenhuth und Hübener fanden in den Organen künstlich mit keimfreien Filtraten von Schweinepest infizierter Ferkel 3mal Bakterien, die nicht nur alle kulturellen Merkmale der Paratyphus A-Bacillen zeigten, sondern auch von einem spezifischen Serum 1 : 2000 agglutiniert wurden." Wir werden wohl gut tun, einstweilen auf Grund dieser nicht völlig übereinstimmenden Berichte auch diese Funde noch mit Vorsicht aufzunehmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wasser.

Sehen wir uns unter den Angaben über Auftreten von Paratyphus A-Bacillen im Wasser um, so ist auch hier durchaus nicht alles einwandfrei.

Hunt (1913) berichtet, er habe Paratyphus A-Bakterien im Wasser gefunden, fügt diesen Angaben aber nichts Näheres bei, was als Kriterium dienen könnte; auch May will den Bacillus 1909 aus fließendem Wasser isoliert haben, ohne sichere Kriterien anzuführen.

Anders ist das bei Paladino-Blandini (1905). Hier wurde der im Trinkwasser einer calabrischen Gemeinde festgestellte Paratyphus A-Bacillus sowohl serologisch als kulturell einwandfrei als Paratyphus A erwiesen, so daß wir an diesem Vorkommen nicht zweifeln können. Eine weitere Angabe von 2-maliger Beobachtung des Bacillus paratyphi A im Trinkwasser von Modena durch Sarti (1914) bringt zwar keine speziellen Aufschlüsse, doch betont dieser Autor ausdrücklich, er habe bei der Identifikation niemals „nessuno dei criteri microscopici e culturali" übergangen und auch „la prova dell'agglutinazione in presenza di un siero specifico di alto titolo agglutinante" nicht außer acht gelassen.

In neuester Zeit berichten dann Schmitz und Kirschner (1915) von an Paratyphus A erkrankten Soldaten, welche spontan angaben, „daß die ersten Krankheitserscheinungen nach Genuß von Flußwasser aufgetreten seien".

Wir sehen hiernach, wie wenig sicher und vereinzelt die Angaben über Paratyphus A als Nahrungsmittelvergifter bisher sind. Wir können heute schon sagen: Ganz im Gegensatz zu Paratyphus B treten bei Paratyphus A Nahrungsmittel als Ueberträger völlig zurück. Hiermit stimmt auch die Angabe der bezüglich Paratyphus A erfahrensten englischen Forscher in Indien überein. Firth sagt (1912): „In none of our army cases have we been able to attribute causation to water, milk or food."

Nicht nur in negativem, sondern vor allem in positivem Sinne waren aber die Aerzte des Royal Army Medical Corps in Indien zu durchaus richtigen Schlüssen bezüglich der Epidemiologie von Paratyphus A gekommen. Bainbridge (1912. p. 708) sagt mit vollem Recht: "Our knowledge of the epidemiological characters of this disease is entirely due to the work of the Royal Army Medical Corps in India." Hier haben die Aerzte die größte Sorgfalt auf die Untersuchung dieser Erkrankung auch in epidemiologischer Hinsicht verwandt. Vor allem aber haben sie die überragende Bedeutung der Träger für die Epidemiologie von Paratyphus A betont.

Bacillenträger.

Die ersten Dauerträger von Paratyphus A wurden meines Wissens allerdings nicht in Indien, sondern in Deutschland festgestellt. 1909 fand Bondi bei einer Frau, die an einer chronischen Gastroenteritis litt, Paratyphus A-Bacillen im Stuhl von Mai bis November, so daß hier eine Dauerträgerschaft von über $^1/_2$ Jahr vorliegen dürfte. 1910 berichtet Aoki von einer Patientin, bei welcher 2mal innerhalb eines Vierteljahres Paratyphus A-Bacillen im Stuhle festgestellt werden konnten; zudem wurden sie hier aus einem Bauchdeckenabszeß isoliert. Diese beiden Fälle waren jedoch außergewöhnlich und blieben für Europa durchaus vereinzelt.

In Indien aber haben dann, wie wir gleich noch näher sehen werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1910 Grattan und Harvey als vermeintlichen Ausgang einer Epidemie einen Mann im Verdachte der vorübergehenden Trägerschaft gehabt. Im Jahre 1911 stellten dieselben Autoren einen sicheren Träger im Zusammenhang mit einer weiteren Epidemie fest.

Besondere Aufmerksamkeit widmeten den „Trägern" bei Paratyphus A sodann im selben Jahre Grattan und Wood (p. 151). Sie scheiden zwischen „chronic carrier", Patienten, welche länger als 3 Monate nach der Beendigung des Fiebers Paratyphus A-Bacillen ausscheiden, und „acute carrier", welche früher damit aufhören. In den Jahren 1910—11 wurden im Naini Tal Convalescent Enteric Depot von 157 Paratyphus A-Rekonvaleszenten 10 Träger festgestellt, unter denen einer chronisch war und 5 Monate Bacillen ausschied.

Firth (1912) berichtet über 17 akute und 1 chronischen Träger bei 124 als Paratyphus A festgestellten Fällen in Naini Tal und Wellington. Alle diese Träger waren Faecesträger, während Urinträger unter ihnen nicht vorgefunden wurden. Ein Urinträger wurde indessen 1913 von Clements und Galwey (p. 198) von März bis September verfolgt und fast täglich positiv befunden.

Im allgemeinen aber waren über Jahre ausscheidende Träger noch nicht beobachtet worden.

Hierzu bemerkt Bainbridge (1912. p. 708) mit Recht, daß sich die indischen Feststellungen durchaus auf Männer beziehen, während doch gerade bei Frauen die Infektion der Gallenblase und damit die Bacillendauerträgerschaft besonders häufig ist. Solche Infektionen der Gallenblase mit Paratyphus A-Bacillen sind nun mehrfach gefunden worden (Blumenthal 1904, Springer 1911, Rimpau, 1912. p. 576). Hiermit ist also eine längere Trägerschaft für Paratyphus A schon sehr nahegelegt; Springer zieht für seinen Fall diesen Schluß, ohne ihn indessen sicher erweisen zu können. Dagegen berichtet Bainbridge (1912. p. 709) auf Grund einer Information, die ihm von Dr. Ledingham zugegangen sei, derselbe habe einen chronischen Paratyphus A-Träger festgestellt, welcher vor 8—10 Jahren Paratyphus A gehabt hatte. Die bisher längste bakteriologisch sichergestellte Trägerschaft konnte ich aber in dem Urheber der Ulmer Paratyphus A-Epidemie ermitteln, bei welchem von Februar bis November 1915 durch zehnmalige positive Untersuchung Paratyphus A-Bacillen einwandfrei festgestellt wurden. Wie ich seinerzeit (1915) zeigte, ist es aber fast sicher, daß dieser Soldat, der von 1906—11 Fremdenlegionär war, die Krankheit von Nordafrika eingeschleppt hat und so zudem mindestens 4—5 Jahre als Dauerträger für Paratyphus A in Frage kommt. Die Untersuchungen des Stuhls dieses Trägers mußten im November 1915 aufgegeben werden, da derselbe zu dieser Zeit als Dauerträger aus dem Heeresdienste entlassen wurde und aus meinem Untersuchungsbereich ausschied.

Während des Krieges scheinen Paratyphus A-Träger noch häufiger festgestellt worden zu sein. So schreiben mir Herr Dr. Buncke (Spaa) sowie Herr Dr. Koehler (Metz) von solchen Trägern; vgl. dazu auch Svestka (1916).

Nicht versäumen möchte ich noch, eine kurze Notiz anzuführen, welche Wood 1913 bringt. Er hat einen Urindauerträger nach dem Urinieren und Ordnen seiner Kleidung, der sich ordnungswidrig die Hände nicht gewaschen hatte, die Finger auf einer Drigalski-Platte abstreichen lassen, wodurch die schönste Reinkultur von Paratyphus A-Bacillen erzielt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach alledem steht es jetzt wohl außer allem Zweifel, daß bei der Verbreitung von Paratyphus A den Dauerträgern die wichtigste Rolle zukommt.

Ambulante Fälle.

Unter epidemiologischen Gesichtspunkten aber ist dann noch der häufig milde Verlauf von Paratyphus A von besonderer Bedeutung. Hierauf machen wieder vor allem Firth und Grattan und Wood aufmerksam. Firth sagt: "The mildness of the symptoms favours the occurrence of ambulatory cases in communities and the consequent extension of the disease. Grattan und Wood beschreiben 2 ambulante Fälle. Besonders interessant ist aber einer von 2 weiteren ambulanten Fällen, welche Safford anführt. Er sagt hierüber das Folgende: "When the outbreak first occurred I inspected the men of the 8th Ammunition Column daily, and at one of my inspections noticed that this man was not looking well. He gave the following history. About seventeen days previously he had been feeling ill in barracks for about a week, but not sufficiently ill to report sick. He was then quite well for ten days, but again had been feeling out of sorts for several days, complaining chiefly of headache and loss of appetite. He was immediatly sent to hospital and his temperature was found to be 100° F. He was detained that day and admitted on the following day, when a blood culture was made and prooved to be sterile. His excreta were examined daily, and on May 22, fourteen days after admission to hospital, I isolated B. paratyphosus A from his faeces.

There is no doubt but that he was suffering from a relapse when picked out on parade, and would not have reported sick. Fourteen days later he was passing bacilli in his faeces and so was a temporary ‚carrier' of the disease."

Erinnern möchte ich weiter an Sacquépées Fall (vgl. p. 54), in welchem ein Offizier die Krankheit unerkannt — ohne aus dem Dienst auszuscheiden — wochenlang in Marokko und schließlich nach Algier herumschleppte.

Schließlich ist kaum zu bezweifeln, daß auch unser Ulmer Träger die Krankheit ambulant durchmachte, wozu noch kommt, daß auch mehrere unserer Ulmer Kranken die Krankheit so gut wie ambulant überstanden.

Im Zusammenhang mit den ambulanten Fällen wiesen dann Grattan und Wood (1911. p. 151) schon darauf hin, daß infolge der Mildheit der vielen Fälle häufig gar nicht an eine typhoide Erkrankung gedacht wird, sondern Influenza, Mandelentzündung, Fieber unbekannten Ursprungs, Pneumonie etc. diagnostiziert wird. Ein schlagendes Beispiel in dieser Richtung stellt ja auch die Ulmer Epidemie dar. So kommt es natürlich, daß auch hierdurch eine außerordentlich reiche Verschleppungsmöglichkeit geboten ist.

Epidemieen.

Betrafen die Mitteilungen über Paratyphus A in den ersten Jahren nach seiner Entdeckung immer nur vereinzelte Fälle, so berichten Netter und Ribadeau Dumas 1906 über 57 Paratyphus A-Fälle aus Frankreich, die sich in Paris und verschiedenen Gegenden Frankreichs ereignet hatten, durchgehend auf Grund des Gruber-Widal, der allerdings in einigen Fällen so niedrig ausfiel, daß er kaum noch als beweisend anzusehen ist. Eigentliche epidemiologische Daten werden aber nicht erbracht. Ebensowenig handelt es sich bei den 16 Para-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

typhus A-Fällen von Nicolle und Cathoire in Tunis um eine geschlossene Epidemie; sie wurden, wie wir sahen, unter einer größeren Anzahl von echten Typhen beobachtet; dasselbe gilt für die von Baetz und Bates beschriebenen Fälle aus der Panama Canal Zone.

Die erste zusammenhängende Epidemie ist indessen meines Wissens das von Grattan und Harvey (1911) beschriebene epidemische Auftreten in dem indischen Lager Manora, 4 Meilen von Nainital entfernt. Im Jahre 1909 kamen 6 Fälle von Paratyphus A in diesem Lager, über die ganze Sommerszeit (vom 15. April bis 22. August) verteilt, vor (vgl. Harvey 1910), 1910 aber meldeten sich nach Grattan und Harvey vom 10. Mai bis 3. Juni wiederum 8 Soldaten krank, bei denen Paratyphus A-Bacillen 7mal aus dem Blut, 1mal aus den Faeces festgestellt wurden. Auf der Suche nach dem Ursprung der Epidemie fiel der Verdacht zuerst auf die im Lager beschäftigten Eingeborenen, deren Faeces durchuntersucht wurden, ohne echte Paratyphus A-Bacillen aufzufinden. Hierauf wurden die nicht erkrankten Soldaten der betroffenen Truppenteile mittels Gruber-Widal auf Typhus und Paratyphus A durchuntersucht. Nur ein Soldat wurde positiv für Paratyphus A befunden. Er war im Januar mit kontinuierlichem Fieber erkrankt gewesen und dann im April nach dem Lager gesandt worden, wo er als Koch beschäftigt war. Weder aus Stuhl noch aus Urin wurden Paratyphus A-Bacillen erzogen. Dennoch nehmen die Verfasser an, daß dieser Soldat im Januar an Paratyphus A erkrankt war, dann eine Zeitlang Paratyphus A-Bacillen ausgeschieden habe und als vorübergehender Träger die Epidemie veranlaßt habe. Sie stützen diese Annahme auf folgende Gründe:

"1) He suffered from an irregular fever during January and February; this fever produced in his blood a high agglutination titre for Bacillus paratyphosus A (up to 1—200).

2) Within six weeks of his discharge from hospital he was employed in connection with the food supply at the camp.

3) The first two cases from the camp lived in the same tent with this man.

4) He was struck off duty as cook orderly on May 11th, and the last case of fever occurred on or about May 29th, and there have been no cases subsequently."

So naheliegend diese Annahme auch war, so war sie doch nicht durch die Züchtung von Bakterien aus den Faeces des betreffenden Mannes zu sichern.

Im folgenden Jahre berichten aber Grattan und Harvey wiederum über eine Paratyphus A-Epidemie; sie erstreckte sich diesmal auf 10 Erkrankte, die sämtlich bakteriologisch sichergestellt wurden. Die Fälle traten in der Lucknow-Division vom 8. Juli bis 13. Oktober auf. Der erste Fall blieb erst unerkannt, entwickelte sich aber dann zum vorübergehenden Dauerträger und veranlaßte so die Erkrankung der folgenden 9. 8 von den 10 Erkrankten, einschließlich des Trägers, gehörten zur gleichen Kompagnie. In diesem Falle konnten die Paratyphus A-Bacillen in den Faeces wiederholt festgestellt werden, sodaß diese Epidemie mit Sicherheit auf einen Dauerausscheider zurückgeht.

Besonders interessant sind dann 2 weitere, in engem Zusammenhang stehende Epidemieen, welche Safford 1913 (p. 567) beschreibt, und die in Fyzabad zum Ausbruch kamen. Die erste Epidemie, welche 18 bakteriologisch oder klinisch festgestellte Paratyphus A-Fälle umfaßt, betraf das East Yorkshire-Regiment und geht voraussichtlich auf einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Soldaten (R.) zurück, der unter „Pyrexia of unknown origin“ geführt wurde. Bemerkenswert ist, daß kein A-Fall bei einem anderen Regiment derselben Garnison auftrat. Innerhalb der Epidemie lassen sich die Einzelinfektionen, zum Teil schrittweise von Person zu Person, getrennt durch die Inkubationszeit — wie mir das auch in Wiblingen gelang — verfolgen. Träger als Ausgang ließen sich nicht feststellen.

Das East Yorkshire-Regiment verließ seine Baracke Ende März 1902. Am 1. April wurde die vorher völlig gesunde Ammunition Column in eine Baracke des East Yorkshire-Regiments verlegt, in welcher keine Paratyphus A-Fälle vorgekommen waren. Dennoch erkrankten vom 14. April bis 23. Mai 9 Soldaten dieser Kolonne an Paratyphus A. Nach der Sachlage ist anzunehmen, daß die Uebertragung durch die Latrine stattgefunden hat, welche dieselbe war, die kurz vorher vom East Yorkshire-Regiment benutzt worden war. Die Inkubationszeit von 10 bis 15 Tagen stimmt durchaus damit überein, daß die Kolonne am 1. April in die Baracken verlegt wurde und am 14. April der erste Fall gemeldet wurde. Hier handelt es sich im Prinzip um dieselbe Verbreitungsweise, wie sie von mir in Wiblingen — damals noch ohne Kenntnis der indischen Fälle — festgestellt wurde.

Ueber eine weitere Paratyphus A-Epidemie berichtet dann Canavan in Boston Medical and Surgical Journal 1914 unter der Ueberschrift: Epidemiological features of an outbreak of paratyphoid fever (B. paratyphosus α). 1914. p. 545. Gill-Nobles Mitteilungen über Clinical features of an outbreak of paratyphoid fever dürften sich wohl auf dieselbe Epidemie beziehen. Ich würde gern in diesem Zusammenhange auch auf diese Arbeiten eingehen. Der Zufall aber will, daß nur noch die Nummer 14 vom 1. Oktober 1914 während des Krieges zugegangen ist, welche mit p. 544 schließt.

So ist bis heute nur noch die Ulm-Wiblinger-Paratyphus A-Epidemie, mit 27 Fällen bekannt geworden. Sie wurde einwandfrei auf einen Paratyphus A-Ausscheider als Ausgang zurückgeführt und ihr Umsichgreifen durch wiederholte Kontaktübertragung auf dem Zimmer und dem Abort erklärt. Ich verweise bezüglich alles Näheren auf meine Publikation vom Jahre 1915.

In allerletzter Zeit teilte mir indessen Kollege Koehler, zurzeit in Metz, mit, daß auch er eine Paratyphus A-Epidemie beobachtet habe, über welche er bald berichten wird. Und so wird uns und vor allem unseren Gegnern der Krieg wohl noch manche Paratyphus A-Epidemie „bescheert“ haben; vgl. dazu noch Bieling (1916).

Allgemeine Bedeutung der Kenntnis der geographischen Verbreitung von Paratyphus A.

Schließlich möchte ich noch mit wenigen Worten auf einige Punkte zu sprechen kommen, welche die praktische Bedeutung des Studiums der Verbreitungsverhältnisse von Paratyphus A und damit der klaren Scheidung der paratyphoiden Erkrankungen nach ihrem Erreger überall beleuchten sollen. Bisher wurde diese Scheidung, wie ich schon hervorhob, häufig durchaus vernachlässigt. Indessen auch im Lager unserer Gegner scheint man begonnen zu haben, während des Krieges hierauf besonderen Wert zu legen. (Vgl. beispielsweise: Achard, Sur la nécessité des recherches bactériologiques pour le diagnostic différentiel des fièvres typhoïdes et paratyphoides 1915!)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die praktische Bedeutung geht, soviel ich sehe, hauptsächlich nach drei Richtungen, alle aber beruhen auf der fundamental wichtigen Tatsache, daß der Erreger des Paratyphus A ein vom Bacillus typhosus ebenso grundsätzlich verschiedener Bacillus ist, wie vom Bacillus paratyphosus B. Ich werde hierauf an anderer Stelle noch zurückkommen.

1) Ein durchgemachter Typhus oder Paratyphus B schützt nicht gegen Paratyphus A und umgekehrt. Schon 1906 wird ein solcher Fall von Brion und Kayser erörtert. Eine Patientin attrappierte 3 Wochen nach durchgemachtem Paratyphus A einen Typhus und erkrankte schwer daran. Andere ähnliche Fälle dürften häufiger bekannt geworden sein; vgl. z. B. aus allerjüngster Zeit Bieling (1916). Paratyphus A-, Typhus- und Paratyphus B-Kranke und -Bacillenträger müssen also möglichst vor gegenseitiger Ansteckung geschützt werden. Hierauf machen die Franzosen Jeanselme und Agasse Lafont ausdrücklich während des Krieges aufmerksam in der Arbeit: Du danger de traiter en commun typhiques et paratyphiques. In dieser Beziehung ist es besonders wichtig, die heute noch oftmals mangelnde scharfe Scheidung beider Paratyphusformen klar durchzuführen.

2) Typhus- oder Paratyphus B-Impfung hilft nicht das mindeste gegen Paratyphus A. Dies wußten schon Castellani, die indischen und die japanischen Aerzte, weswegen die polyvalente Impfung gegen alle drei Formen angestrebt wurde. Dasselbe tun, wie wir sahen, in diesem Kriege auch die Franzosen. Wie wichtig es aber in manchen Fällen ist, beispielsweise zu wissen, daß in Britisch- und Holländisch-Indien Paratyphus A von größter Bedeutung, Paratyphus B fast nicht vorhanden ist, liegt für Impfzwecke dahin Reisender etc. auf der Hand. Es wird dies z. B. durch die mehrfache Erörterung im Journ. trop. Med. and Hyg. in den letzten Jahren beleuchtet. Wiederholt wird dort darauf hingewiesen, daß die heimatliche Impfung gegen Typhus bei in die Tropen Ausreisenden keinen Schutz gegen typhoide Tropenerkrankungen geboten habe. Z. B. heißt es 1912. p. 151: „This is known, that not a few of the young civil servants, who, before leaving this country, have been inoculated against typhoid, nevertheless, after a few month's residence in India may suffer from a continued fever of apparently a indefinite nature, but positively of a nonmalarial type. Is this so-called ‚initial fever' enteric modified by protective inoculation, or is it a disease apart? The diagnosis of typhoid by laboratory investigations lacks the precision we should like to be established." Hat die Kenntnis der geographischen Verbreitung das Vorhandensein von Paratyphus A gelehrt, so wird schon in der Heimat polyvalent auch gegen Paratyphus A geimpft werden. Und sicher handelt es sich bei vielen solchen tropischen typhoiden Fiebern um Paratyphus A. Einen besonders instruktiven Fall bringt Castellani (Vol. 77): „The advisability of using such a vaccine (polyvalentes Typhus Paratyphus B- Paratyphus A-Vaccin!) is shown by the fact, that I have seen two cases of persons inoculated with simple typhoid vaccine before leaving from Europe, developing paratyphoid A three months after landing in Ceylon." Auch für die Front wird das von besonderer Bedeutung.

3) In epidemiologischer Beziehung ist, wie wir sahen, scharf zwischen Paratyphus A und Paratyphus B zu scheiden.

4) Die Prognose wird, wie schon längst bekannt, durch die rechte Diagnose ganz erheblich beeinflußt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus allen meinen Darlegungen geht aber schon jetzt hervor — ich hoffe das bald auf biologisch-physiologischem Wege noch klarer zu erweisen und möchte es hier zum Schluß noch einmal betonen — wie scharf die Paratyphus A-Bacillen von Paratyphus B-Bacillen zu trennen sind. Ich kann durchaus nicht Bainbridge Recht geben, welcher sagt (p. 706): „I propose to describe these (paratyphoid) bacilli including B. paratyphosus (A) under the term Salmonella group. Most writers exclude B. paratyphosus A, but the advantages of including these 4 (paratyphoid) organisms in a single group are considerable.“ Ich stimme hier vollkommen mit Baumgarten überein (1911. p. 382), welcher die Salmonella-Gruppe unter Ausschluß von Paratyphus A begrenzt. Dagegen ist es wieder ebensowenig berechtigt, mit Lehmann-Neumann einerseits Bact. typhi und Bact. enteritidis als besondere Arten zu unterscheiden, andererseits B. paratyphi Schottmüller mit Unterformen A und B neben B. psittacosis Nocard, typhi murium etc. als besondere Unterarten aufzufassen. B. paratyphi A ist viel weiter von B zu trennen, als etwa psittacosis und typhi murium. Ja, meiner Ansicht nach läßt sich B. paratyphi A so scharf von B. typhi und B. paratyphi B und allen anderen Formen der Typhus-Coli-Gruppe trennen, daß es als besondere Art neben B. typhi und B. enteritidis, unter welch letzterer die übrigen von Lehmann-Neumann dahin gestellten Unterarten verbleiben können, zu trennen ist. Der heute so nötigen scharfen Unterscheidung der beiden Paratyphen würde die scharfe Trennung der Erreger sicher von erheblichem Vorteil sein. Es wäre durchaus angebracht, die nach botanischen Nomenklaturregeln unmögliche Bezeichnung zweier verschiedener Arten durch die Buchstaben A und B zu verlassen und statt dessen eigene Artnamen, am besten wohl, auf den Schottmüllerschen Vorschlag zurückgreifend, für die Erreger von Paratyphus A und B einzuführen. Die Erkrankung läßt sich ja klinisch nicht trennen und kann also den einheitlichen Namen behalten. Ich werde dies bald näher erörtern. (G. C.)

Literatur.

Achard, Sur la nécessité des recherches bactériologiques pour le diagnostic différentiel des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. (Bull. Soc. méd. hôp. Paris. 1915. p. 355—358.)
— et Leblanc, Fièvre paratyphoïde du type A. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1914. p. 264—276.)
Allen, Paracolon infections etc. (Am. Med. Sc. 1906. p. 96.)
Andermann [Dissert.] Zürich 1904.
Anglada, J., Isolement dans le sang d'une malade atteinte de paratyphoïde d'un bacille paratyphique A. (Montpellier méd. T. 35. 1912. 2. p. 87.)
Aoki, Paratyphus A-Bacillen als Ursache eines Bauchdeckenabszesses. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 56. 1910. p. 110.)
Baermann u. Eckersdorff, Berlin. klin. Wochenschr. 1909. p. 1802.
Baetz, W. G., and Bates, L. B., Typhoid fever in the Canal zone. (Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. 61. 1913. p. 1892.)
Bainbridge, Paratyphoid fever and meat poisoning. (The Lancet. 1912. I. p. 706.)
Baumgarten, Lehrb. d. pathogenen Bakterien. 1911.
Bieling, Zur Verbreitungsweise und bakteriologischen Diagnostik des Paratyphus A-Bacillus. (Deutsch. med. Wochenschr. 1916. p. 531.)
Birt, Journ. Roy. Arm. Med. Corps. August 1907.
Blackwell, A fatal case of paratyphoid fever A. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 17. 1911. p. 277.)
Blumenthal, Ueber das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbacillen bei Erkrankungen der Gallenwege. (München. med. Wochenschr. 1904. Bd. 2. p. 1641.)
Bonhoff, F., Ueber Paratyphusbefunde an der Leiche. (Virch. Arch. Bd. 216. 1914. p. 321.)
Bourdinière, Les infections paratyphoïdes. (Gaz. d. hôpit. 1913. p. 405.)
Brion, Paratyphus. (Deutsch. Klinik. 1914.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brion u. Kayser, Ueber eine Erkrankung mit dem Befund eines typhusähnlichen Bakteriums im Blute (Paratyphus). (München. med. Wochenschr. 1902. No. 15.)
—, Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906. p. 525—551.)
Bristol, Paratyphoid fever with report, including post mortem examination of a fatal case of the A-type. (Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. 62. 1914. p. 1078—1081.)
Canavan, Epidemiological features of an outbreak of paratyphoid fever (type α). (Boston med. and surg. Journ. 1914. p. 545.)
Castellani, Paratyphoid fever in the tropics: cases of mixed infection. (The Lancet. 1907. Vol. 1. 1. p. 284.)
—, Note on typhoid-paratyphoid vaccination with mixed vaccines. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 72. 1914. p. 536.)
—, Typhoid-paratyphoid vaccination with mixed vaccines. (Journ. trop. Med. 1914. p. 37.)
—, Brit. med. Journ. 1915. p. 758.
—, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. 1915. p. 63.
Chamberlain, W. P., Typhoid fever in the Philippine Islands. (Philipp. Journ. of Science. B. Med. Sc. Vol. 6. 1911. p. 299—332.)
Chevrel, Bacilles paratyphiques et infections paratyphoïdes. (Trav. de l'hôpit. milit. de Rennes. 1906.)
Clements and Galwey, Notes on a case of paratyphoid "A" carrier treated with a specific vaccine. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 20. 1913. p. 198.)
Coleman and Buxton, Paratyphoid infections. (Amer. Journ. of the med. Science. N. S. Vol. 123. 1902. p. 976—989.)
Cummins and Cumming, Preliminary note on immunization against B. paratyphosus A. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 19. 1912. p. 389.)
— —. Experiments on immunization against Bacillus paratyphosus A. (Ibid. Vol. 21. 1913. p. 282.)
Cushing, A comparative study of some members of a pathogenic group of Bacilli of the hog-cholera or Bac. enteritidis (Gaertner) type, intermediate between the typhoid and colon groups. (John Hopkins Hospit. Bull. 1900. p. 156.)
Deeks, Typhoid and allied fevers in Panama. (Proc. Canal Zone Med. Assoc. 1909.)
Dersca et Vasile, Calera cuvinte asupra unui cas de Paratyphus A. (Spitalul. T. 33. 1913. p. 137—140.)
Eckert, Paratyphus A bei Säuglingen. (Berlin. klin. Wochenschr. 1910. p. 1102.).
Ellis, Journ. trop. Med. Vol. 15. 1912.
Étienne, Étude clinique des paratyphoïdes (Épidémie de guerre). (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 39. 1915. p. 456—473.)
Ferranini, Febbricole da bacillo paratifoso. (Riforma med. Napoli. Vol. 25. 1909. p. 122. 145. 177.)
Fox, Some obscure forms of fever in North China. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 19. August 1912.)
Fromme, W., Aetiologie des Typhus und Paratyphus. (Ergebn. d. allgem. Pathol. u. patholog. Anat. d. Menschen u. d. Tiere von Lubarsch-Ostertag. 1909. p. 96.)
Firth, The paratyphoid problem in India. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 17. 1911. p. 136.)
—, Recent facts as to inoculation and the prevalence of enteric and paratyphoid fevers in the European Army of India. (Ind. Med. Gaz. Vol. 47. 1912. p. 34.)
—, A statistical study of antienteric inoculation. (Ibid. Vol. 16. 1911. p. 589.)
Germani, Sulla cosidetta infezione paratifosa. (Il Morgagni. Vol. 52. 1910. 1. — Arch. p. 241.)
Godwin, A case of paratyphoid fever A with relapse. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 23. 1914. p. 203—207.)
Grattan, A preliminary inquiry into the prevalence of paratyphoid fever in London. (Ibid. Vol. 14. 1910. p. 385.)
— and Harvey, An inquiry into a small epidemic of paratyphoid fever in a camp in India. (Ibid. Vol. 16. 1911. p. 9.)
—, —, A small epidemic of typhoid fever caused by an "acute carrier". (Ibid. Vol. 17. 1911. p. 131.)
— and Wood, Paratyphoid fever in India. (Ibid. Vol. 17. 1911. p. 143.)
Grundmann, O., Beiträge zur Kasuistik der durch das B. paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen. [Diss.] Leipzig 1911.
Gwyn, On infection with a para-colon Bacillus in a case with all the clinical features of typhoid fever. (John Hopkins Hosp. Bull. Vol. 9. 1898.)
Harvey, A case of paratyphoid fever followed by infection of the kidney by a para-colon bacillus. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 13. 1909. p. 574—577.)
Hewlett, Report of a case of paratyphoid fever. (Amer. Journ. med. Scienc. 1902.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Highet, Local sanitary department, health officers report for the year. 127. (The Journ. trop. Med. 1912.)
Hübener, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen. Jena 1910.
Hunt, C. F., Paratyphoid fever. (Arch. intern. Med. Vol. 12. 1913. p. 64.)
Ishihara, On type A of paratyphus. (Sai-i-Kwai. M. J. Tokyo. Vol. 31. 1909. p. 403—414.)
Jeanselme et Agasse Lafont, Du danger de traiter en commun typhiques et paratyphiques. (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 39. 1915. p. 371—374.)
Job et Hirtzmann, Deux observations de Paratyphus A avec autopsie. (Ibid. T. 37. 1914. p. 990—992.)
Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1914.
Johnston, W. B., Paratyphoid fever; report of 4 cases; analysis of all reported cases. (Amer. Journ. med. Scienc. 1902.)
Kabeshima, Ueber Typhus- und Paratyphusschutzimpfung mittels gemischter Typhus- und Paratyphusvaccine und die Ergebnisse der Schutzimpfung in der Kaiserl. japanischen Marine. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 74. 1914. p. 294.)
Kallmeyer, Zur Kasuistik des Paratyphus A. (Petersb. med. Wochenschr. Bd. 34. 1909. p. 357—360.)
Kayser, H., Bakteriologischer Befund bei einem weiteren Fall von Paratyphus des Brion-Kayserschen Typus A. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 40. 1906. p. 285.)
Kempff, F., Zur Biologie des B. paratyphi A. [Diss.] Straßburg 1903.
Kolle und Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 4. Aufl. 1916.
Klinger, Paratyphus A-Erkrankungen im Felde. (München. med. Wochenschr. 1915. p. 1769—1770.)
Klose, Ein Beitrag zum Auftreten des Paratyphus A im Felde. (München. med. Wochenschr. 1916.)
Kuenen, Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Deel 48. p. 259.
Lagane, Des fièvres paratyphoïdes. (Presse méd. T. 23. 1915. p. 101—103.)
Lehmann, Mäulen u. Schricker, Ueber einen Fall epidemischen Auftretens des Paratyphus A. (Zeitschr. f. med. Klin. Bd. 82. 1915. Heft 1 u. 2.)
—, E., Paratyphus A im Felde. (München. med. Wochenschr. 1916. p. 97—98.)
—, Biologisches zu Paratyphus A. (Zeitschr. f. Hyg. 1916.)
— u. Neumann, Bakteriologie. 5. Aufl. 1912.
Leishman, Anti-typhoid inoculation. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 22. 1914. p. 371.)
Lim, Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Deel 44. p. 55.
Loghem, ibid. Deel 49. p. 1.
Longcope, W. T, Paracolon infection, together with the report of a fatal case, with autopsy. (Amer. Journ. med. Scienc. N. S. Vol. 124. 1902. p. 209.)
Lyons, Paratyphoid fever and its prevention by means of a trivalent anti-typhoid vaccin. (N. Orleans Med. Scienc. Vol. 64. 1911/12. p. 343—350.)
MacNaught, Paratyphoid fever in South-Africa. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 17. 1911. p. 441.)
Magnan, A., La vaccination contre les fièvres paratyphoïdes A et B. Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris. 1916. Uebersetzt von Kathariner in: München. med. Wochenschr. 1916. No. 20. p. 740.
Martin, Typhus in den Tropen. (Mense, Handb. d. Tropenkrankh. 2. Aufl. 1914.)
Martini, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 65. 1911.
Marx, München. med. Wochenschr. 1906. p. 144.
May, Journ. Roy. Inst. of Publ. Health. Vol. 17. 1909. p. 551.
Merklen, Sur quelques cas de paratyphoïde A. (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. T. 34. 1912. p. 861—865.)
Minelli, S., Contributo allo studio delle infezioni miste per tifo e paratifi. (Gazz. med. Ital. 1907. No. 43).
Monnier et Ribereau, Compt. rend. Soc. de Biol. 1910. p. 1284.
Morgan, Microorganisms of meat poisoning. (Brit. med. Journ. Vol. 1, 2. 1905. p. 1257.)
Müller, R., Deutsche med. Wochenschr. 1910.
Neumann, Bericht über die Ergebnisse des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten in Heidelberg von Januar bis Dezember 1909. (Hyg. Rundsch. Bd. 20. 1910. p. 235.)
Netter, Fréquence des paratyphoïdes en 1905. (Bull. et mém. Soc. méd. d'hôpit. de Paris. 1914. p. 568—570.)
— et Ribadeau-Dumas, Intervention fréquente du bacille paratyphique A de Brion et Kayser dans l'étiologie des ictères fébriles. (Compt. rend. Soc. Biol. T. 59. 1905. p. 436 und mehrere andere Aufsätze an gleicher Stelle.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Netter, Ribadeau-Dumas et Roland, Bacilles paratyphiques et ictère. (Bull. et mém. de la Soc. méd. hôpit. de Paris. 1910.)
Nicolle et Cathoire, Existence en Tunisie des infections paratyphiques 1906. (Soc. Biol. T. 60. p. 328.)
Oesterlin, Erkrankungen von Paratyphus A in Galizien. (Wien. klin. Wochenschr. 1916. No. 9.)
Paladino-Blandini, Contributo alla conoscenza sui paratifi. (Ann. d'ig. sperim. Vol. 15. 1905. p. 159.)
Philipps, Lewellyn, Typhoid and paratyphoid fever in Egypt. (The Brit. med. Journ. 1910. II. p. 969.)
Poggenpohl, J. M., Zur Diagnose und zum klinischen Verlauf des Paratyphus. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 57. 1907. p. 273.)
Proescher, F., and Roddy, J., A report of forty-eight new cases of paratyphoid fever (Type A). (Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. 52. 1909. p. 470.)
—, —, Bacteriological studies on paratyphoid A and B. (Arch. intern. Med. Chicago. 1910. p. 262—312.)
Purjecz, Wien. klin. Wochenschr. 1910.
Raynaud et Nègre, Bacilles typhiques algériens. (Compt. rend. hebdom. d. séanc. Soc. de Biol. T. 72. 1912. p. 534—535.)
Remlinger, La fièvre de Tanger ou tangérine n'est pas une entité morbide. (Bull. Soc. de Pathol. exot. T. 6. 1913. p. 599.)
Ribereau, Thèse. Paris. 1910.
Rimbaud et Roger, Deux cas de paratyphoïde A. (Montpellier méd. T. 30. 1910. p. 375—378.)
Rimpau, Der Paratyphus in der organisierten Typhusbekämpfung. (Arb. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. 1912.)
Rolly, Ueber Paratyphusinfektionen. (München. med. Wochenschr. 1911. No. 11 u. 12.)
Roger et Baumel, Bradycardie intense d'origine nerveuse au cours d'une paratyphoïde A (épreuve de l'atropine positive). (Montpellier méd. T. 35. 1912. p. 603.)
Ronneaux, Le Paratyphus. Thèse. Paris 1904.
Sacquépée, Les infections paratyphoides dans l'Afrique du nord. (Bull. Soc. de Pathol. exot. T. 16. 1913.)
— et Chevrel, Presse méd. 1905.
Safford, A. H., Paratyphoid fever. An account of two epidemics, with remarks on some clinical features of the disease. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 20. 1913. p. 567.)
Sanitätsber. d. Preuß. Armee. 1907/08.
Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 1910.
Schmitz u. Kirschner, Beiträge zur Klinik und Bakteriologie der Paratyphus A-Bacillen. (München. med. Wochenschr. 1916. No. 1.)
Schöne, Ueber Infektionen mit Paratyphusbacillen des Typus A und Befunde von verwandten Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 65. 1910.)
Schottmüller, Paratyphus A. (In Mohr u. Staehelin, Handb. d. innern Med. 1911. Bd. 1. Infektionskrankh. p. 563.)
—, Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus zeigende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen (Paratyphus). (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 36. 1901. p. 368.)
Schüffner, Die Züchtung der Typhusbacillen aus dem Blute auf Gallenagar. (Münchener med. Wochenschr. 1907. II. p. 54. — Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Deel 50. p. 48.)
Scient. mem. issued by Govern. of India. N. S. Vol. 32. 1908.
Schweinsberg, Oesterrreich. Sanitätswesen. 1912. p. 619. 643.
Semple and Greig, An inquiry on enteric fever in India. Scient. mem. by officers of the med. and sanit. departm. of the government of India. Calcutta. 1908. No. 32.
Smith, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 68. 1910. p. 159.)
Springer, Ein Fund von Bacillus paratyphi Typus A in der Gallenblase, nebst Einwirkung der Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe auf verschiedene Zuckerarten. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 60. 1909. p. 2—14.)
Stintzing, Ueber Paratyphus. (München. med. Wochenschr. 1916. No. 21.)
Stolkind, Die Klinik des Paratyphus. (Würzburg. Abhandl. 1912. p. 198.)
Stühlern, Russk. Wratsch. 1907. No. 10.
Švestka, Beitrag zur Epidemiologie der Paratyphus A-Infektion. (Wien. klin. Wochenschr. Bd. 29. 1916. No. 16.)
Tabora, Typhusbehandlung im Felde. (München. med. Wochenschr. 1915. p. 426.)
Uhlenhuth u. Hübener, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 42. 1908.
— —, Paratyphus A. (In Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogen. Mikroorgan.)
—, —, Xylander u. Bohtz, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. Bd. 30. 1909. p. 217.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unterberger, Zur Frage der Paratyphus-Erkrankungen. (St. Petersburg. med. Zeitschr. Bd. 37. 1912. p. 283.)
Widal, Etude sur les vaccinations mixtes antityphoïdiques et antiparatyphoïdiques. (Bull. Acad. de méd. Paris. T. 74. 1915. p. 148—166.)
Winckel, Paratyphus A in Nederl. Indië. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Deel. 55. Aflev. 1. 1915. p. 35—54.)
Wood, Note on the carrier in paratyphoid fever. (Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Vol. 20. 1913. p. 299.)
Zupnik-Posener, Prag. med. Wochenschr. 1905. p. 1749.

Nachdruck verboten.

Aetiologische, klinische und mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie.

Von Dr. **Bofinger,** Oberstabsarzt und Korpshygieniker.

Mit 1 Tafel und 10 Kurven im Text.

Am 15. Sept. 191.. wurden in das Seuchenspital zu Z. 4 Leute mit Typhusverdacht eingeliefert. Sie boten von Anfang an ein vom Bauchtyphus abweichendes Krankheitsbild, namentlich bestand bei einem von ihnen bereits ein ausgedehnter Ausschlag auf Rumpf und Gliedmaßen, der den Fleckfieberverdacht nahelegte. Bis zum 18. Sept. folgten noch 7 weitere Fälle nach.

Tabelle.

No.	Namen	Truppenteil	Tag der Erkrankung	Tag der Krankmeldung	Tag der Lazarettaufnahme	Tag des Todes	Tag der Entfieberung
1	Ba.	6./24	9. Sept.	14. Sept.	18. Sept.	.	27. Sept.
2	De.	„	10. „	16. „	18. „	.	24. „
3	Di.	Stab II./24	10. „	12. „	15. „	.	27. „
4	Sz.	6./24	11. „	17. „	18. „	.	2. Okt.
5	Or.	„	11. „	17. „	18. „	.	28. Sept.
6	Da.	Stab II./24	12. „	14. „	15. „	.	25. „
7	Zo.	„ „	13. „	14. „	15. „	.	fiebert noch
8	Ko.	7./24	14. „	15. „	18. „	.	28. Sept.
9	Ja.	„	.	.	15. „	23. Sept.	.
10	Sb.	6./24	.	.	17. „	22. „	.
11	Ke.	M.-G. III/24	.	.	17. „	21. „	.

Die Tabelle zeigt zunächst, daß die Kranken mit einer Ausnahme dem II./24 angehörten, und zwar waren sie entweder beim Stabe oder bei den Feldküchen der 6. und 7. Kompagnie beschäftigt. In der für die Inkubation des Fleckfiebers in Frage kommenden Zeit waren sie meist in denselben Quartieren untergebracht. Auch der Fall 11 vom M.-G. III. lag nachgewiesenermaßen mehrfach mit ihnen zusammen. Es liegt demnach nahe, für alle eine gemeinsame Ansteckungsquelle anzunehmen. Der Ort, wo die Ansteckung erfolgte, ließ sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen; die Zeit der Ansteckung liegt mit großer Wahrscheinlichkeit zwischen dem 28. Aug. und 2. Sept. Demnach wäre die Inkubation auf 7—16 Tage zu berechnen. Der Beginn der Erkrankungen liegt in einem Zeitraum von 6 Tagen. Erfolgt die Ueber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tragung des Fleckfiebers ausschließlich durch Läuse als Zwischenwirte, so ist eine Ansteckung unserer Kranken unter sich kaum möglich, da die Läuse erst 5—7 Tage nach der Blutaufnahme wieder infektionstüchtig werden. Auch das fast schematisch gleiche Krankheitsbild weist auf einen Ansteckungsstoff derselben Virulenz und damit indirekt auf eine gemeinsame Ansteckungsquelle hin.

Aus der Zusammenstellung geht weiter hervor, daß zwischen dem 1. Krankheitstage und dem Tage der Krankmeldung 1—6 Tage, zwischen dem 1. Krankheitstage und der Lazarettaufnahme bis zu 8 Tagen vergangen sind. Einige Leute haben also ihre Erkrankung zum großen Teil außerhalb des Krankenhauses bei der Truppe durchgemacht. Darauf hinzuweisen erscheint mir nicht ohne Interesse, weil die Angaben der Lehrbücher, das Fleckfieber mache von vornherein so schwere Erscheinungen, daß die Kranken bettlägerig werden, für Feldverhältnisse nicht ganz zutrifft. Trotz des noch tagelangen Aufenthalts in schwerkrankem Zustande bei der Truppe und trotz des quälenden Reizhustens, mit dem sämtliche Kranke behaftet waren, sind weitere Erkrankungen bei der Truppe nicht vorgekommen. Die Tröpfchenübertragung kann demnach eine bedeutende Rolle bei der Uebertragung des Fleckfiebers nicht spielen. Ich muß auf diesen Punkt weiter unten noch näher eingehen.

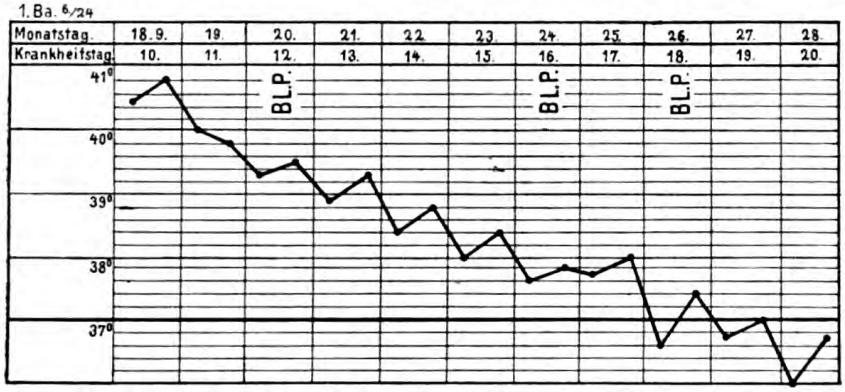
Der Beginn der Erkrankung soll nach Angabe der Autoren meist plötzlich mit einem oder mehreren Schüttelfrösten einsetzen. Von unseren 11 Kranken gaben nur 3 mit Bestimmtheit an, plötzlich mit Schüttelfrost erkrankt zu sein. Alle anderen erkrankten allmählich mit zunehmenden Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen. 2 der Patienten machten besonders auf starke Genickschmerzen zu Beginn der Erkrankung aufmerksam. Die allmähliche Zunahme der subjektiven Beschwerden kommt namentlich im Fall 5 zum Ausdruck. Dieser suchte erst am 5. Tage der Erkrankung den Hilfsplatz auf. Da er sich unterwegs wieder besser fühlte, kehrte er zur Truppe zurück, um am nächsten Tage aufs neue zum Hilfsplatz zu gehen. Wenn dies in schweren Krankheitsfällen möglich ist, so ist zweifellos anzunehmen, daß leichtere Fälle von Fleckfieber sich ganz im Schützengraben bzw. bei der Truppe abspielen. Diese Tatsache erscheint mir bezüglich der prophylaktischen Maßregeln beim Vorkommen von Fleckfieberfällen in einer Truppe beachtenswert. In unserem Falle wurde nach Feststellung der Diagnose der ganze Truppenteil hinter die Front zurückgenommen und entlaust.

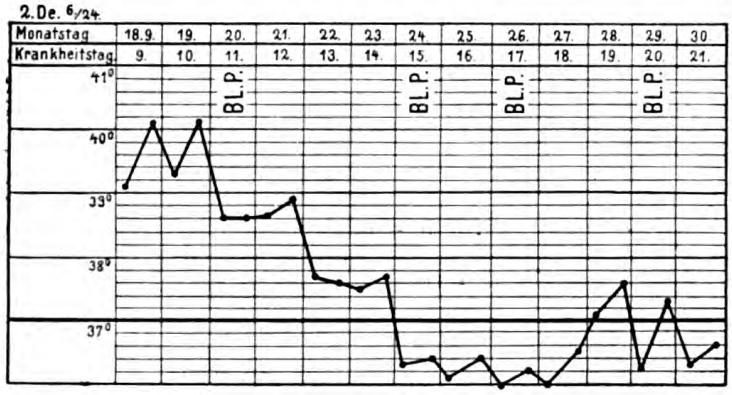
Die klinische Diagnose machte nur in den zuerst eingelieferten Fällen einige Schwierigkeiten; im übrigen boten alle Fälle ein durchaus charakteristisches Krankheitsbild.

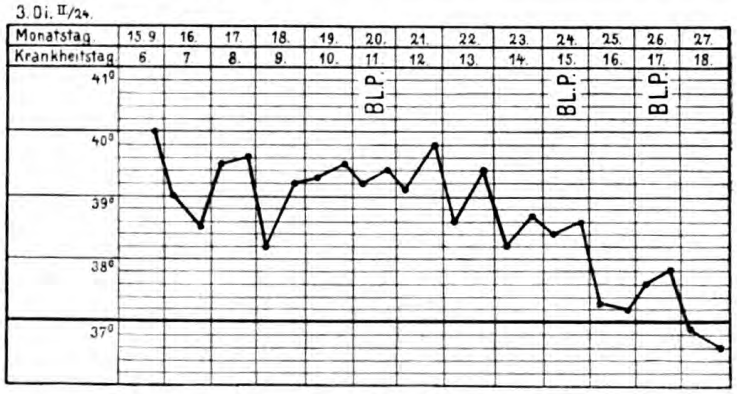
Die Temperatur war in allen Fällen hoch, zwischen 39 und 40° und darüber, in der Achselhöhle gemessen. Die Dauer der Fieberperiode betrug 13—21 Tage. Der Fieberbeginn konnte in keinem Falle beobachtet werden, da, wie erwähnt, alle Kranken erst nach mehreren Tagen ins Spital aufgenommen wurden. Der scheinbar steile Anstieg im Fall 9 ist wohl auf unrichtige Messung, vielleicht auch auf die Einwirkung des weiten Transportes zurückzuführen. Der Abfall des Fiebers war nur in 2 Fällen kritisch, in allen anderen lytisch innerhalb 2—5 Tagen. Den lytischen Abfall der Kurve zeigt besonders deutlich Fall 1. Im Fall 2 erfolgte nach dem Abfall noch ein leichter Anstieg der Temperatur von 2-tägiger Dauer ohne erkenntliche klinische Ursache. Eine ähnliche Kurve bildet Rondke in der Med. Klinik. 1915. No. 42 ab. Auffallend niedrig erscheint die Temperatur im Falle 10, der gestorben ist. Leider fehlen bei den 3 gestorbenen Fällen genauere Aufzeichnungen, da sie benommen eingeliefert wurden und auch bis zu ihrem Tode nicht mehr vernehmungsfähig waren. Nimmt man aber an, daß sie um dieselbe Zeit wie ihre Kameraden erkrankt sind, so trat der Tod Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche ein. Der Puls entsprach der Temperatur und hielt sich zwischen 100 und 140 Schlägen in der Minute. Nur einmal bestand neben den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

typhusähnlichen Erscheinungen relative Pulsverlangsamung, am nächsten Tage ging auch hier die Pulszahl, entsprechend der Temperatur, in die Höhe. Bei einem der zuerst eingelieferten Fälle bestand bei der Aufnahme ein über den ganzen Körper verbreitetes urtikariaähnliches Exanthem. Nach Abblassen dieses Initialexanthems kam erst der typische Fleckfieberausschlag zu Gesicht. Nur in einem Falle konnte der Beginn des Auftretens der Flecken beobachtet werden, und zwar am 4. Krankheitstage.



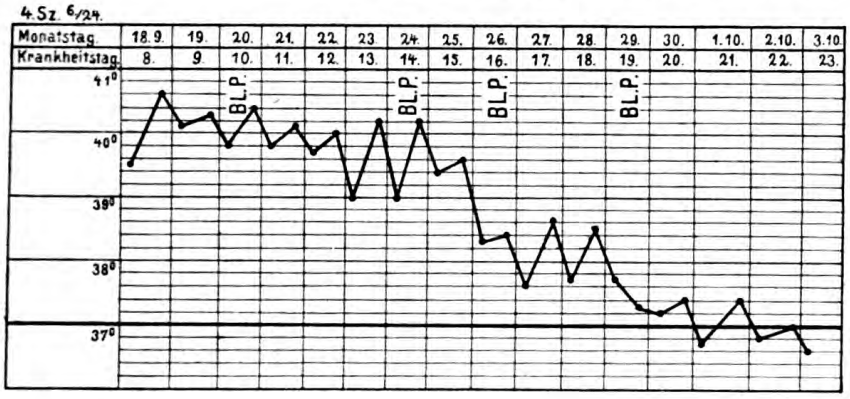


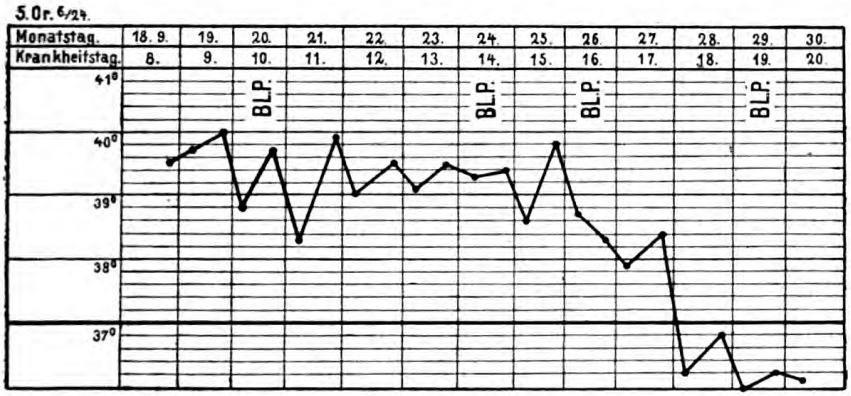


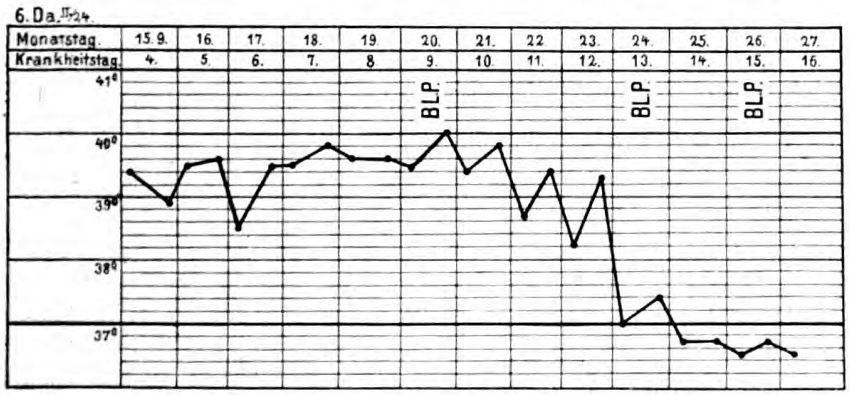
Die übrigen Kranken zeigten schon bei der Aufnahme in das Spital einen über Rumpf und Gliedmaßen ausgebreiteten Ausschlag, der aus nicht über die Haut erhabenen Flecken verschiedener Größe von rötlicher bis blauroter Farbe bestand. Im späteren Verlauf wurden die Flecken zum Teil hämorrhagisch; besonders ausgeprägt war der hämorrhagische Charakter des Ausschlages, bei 2 der tödlich verlaufenen Fälle. Das Gesicht war stets frei vom Ausschlag, auch in den Handtellern und auf den Fußsohlen konnten keine Flecke beobachtet werden. Auf Enantheme wurde zu spät geachtet. Die Zunge zeigte in allen Fällen einen dicken Belag und ähnelte mit der trockenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beschaffenheit, den freibleibenden Rändern und Spitze sehr der Zunge, wie man sie beim Bauchtyphus zu sehen gewöhnt ist. Herpes wurde in keinem unserer Fälle beobachtet. Einer der Kranken hat im Verlaufe der Erkrankung mehrmals erbrochen, sonst fehlten bei allen auffallende oder charakteristische Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals. Bei allen Kranken bestand ein zum Teil recht quälender Husten mit leichten bronchitischen Erscheinungen; bei einigen war etwas schleimiger,





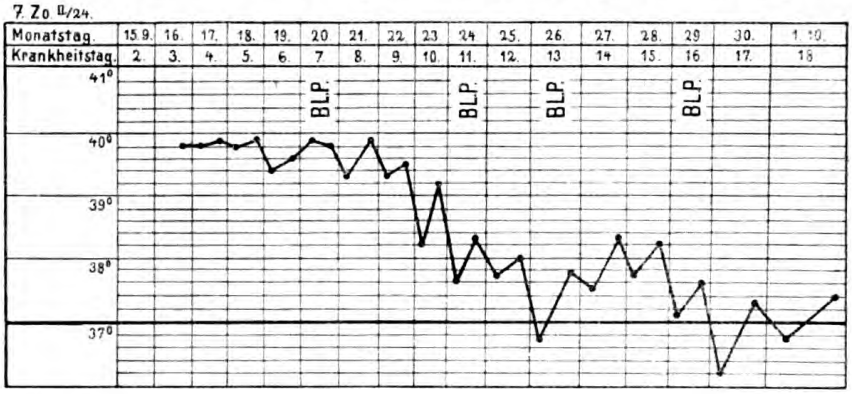


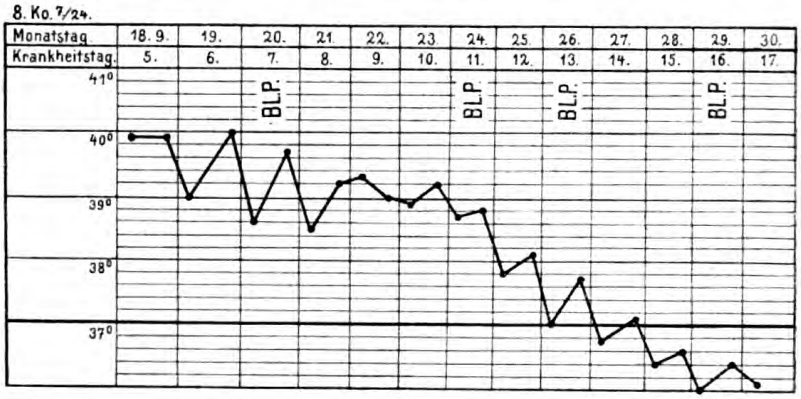
nicht charakteristischer Auswurf vorhanden. Die Milz war in allen Fällen deutlich zu fühlen, manchmal noch nach Abfall der Temperatur im Rekonvaleszenzstadium. Meist mit beginnendem Fieberabfall begann auch die Abschuppung der Haut. Die Abschuppung erfolgte in den meisten Fällen kleienförmig, nur in einem Falle war sie großschollig, wie nach Scharlach. Aehnliche Fälle scheinen Brauer (Die Erkennung und Verhütung des Flecktyphus und Rückfallfiebers. Würzburg 1915) und Otto (Deutsche med. Wochenschr. No. 45. 1915) gesehen zu haben. Das sogenannte „Radiergummiphänomen“ war vorhauden, ist jedoch, wie Rondke hervorhebt,

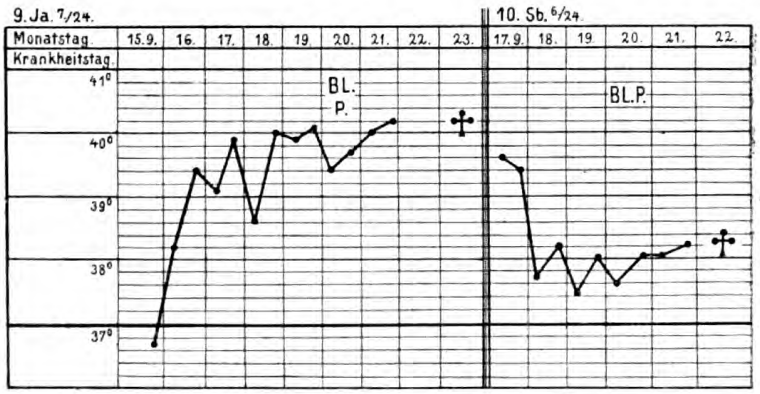
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht für Fleckfieber charakteristisch. Es läßt sich auch, wie ich mich überzeugt habe, auf der gesunden, ungepflegten Haut hervorbringen. Immerhin ist es unter Umständen ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Conjunctivitis war in allen Fällen ausgesprochen. Einer der Kranken klagte über heftiges Ohrensausen und Schwerhörigkeit, die im Laufe der Rekonvaleszenz verschwand.

Eine besondere Erwähnung verdient Fall 7; dieser klagte schon bei beginnendem Abfall der Temperatur, der vorübergehend bis zur völligen Entfieberung fortschritt,







über heftige Schmerzen und Kältegefühl in den Unterschenkeln und Füßen. Am linken Fußrücken trat unter leichtem Anstieg der Temperatur Rötung, Schwellung und Druckempfindlichkeit auf. Haut der Großzehe war bläulich verfärbt. Der Zustand des Fußes schien sich bei der Entlassung der Rekonvaleszenten nach B. etwas gebessert zu haben. Am 7. Okt. erhielt ich die Nachricht, daß sich eine Gangrän des linken Fußes auszubilden beginne; also nach 4 Wochen vom 1. Krankheitstage ab gerechnet. Einen ähnlichen Fall habe ich in meinem Feldlazarett in T. gesehen. Auch hier entwickelte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich nach wochenlangem mäßigen Fieber eine Gangrän des Fußes, welche die Absetzung des Unterschenkels notwendig machte. Die Gangrän als Nachkrankheit beim Fleckfieber scheint demnach nicht so selten zu sein.

Abgesehen von diesem einen Fall machte die Rekonvaleszenz bei allen Kranken auffallend rasche Fortschritte. Die Therapie war eine rein symptomatische. Auf Zuführung möglichst vieler frischer Luft und Darreichung auf die Herztätigkeit wirkender Arzneimittel wurde besonders geachtet.

Der ganze Charakter der Fälle war ein schwerer. Alle Kranken zeigten fast von Anfang an ausgesprochene Benommenheit und starke Unruhe. Demgemäß war auch die Zahl der Todesfälle eine verhältnismäßig große. Von unseren 11 Kranken sind 3 gestorben, obgleich es sich um Leute im Jünglings- oder im besten Mannesalter handelte. Die gut genährten und muskelkräftigen Gestalten bewiesen außerdem, daß das Fleckfieber keineswegs nur Menschen in schlechtem Ernährungszustande befällt, worauf Brauer mit Recht aufmerksam macht. Im übrigen scheint die Mortalitätsziffer beim Fleckfieber nach allen Angaben eine außerordentlich schwankende zu sein.

Wie bereits oben angedeutet, neige ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen und der in der Literatur bekannt gewordenen Erfahrungen und Untersuchungen zu der Annahme, daß das Fleckfieber ausschließlich durch Ungeziefer übertragen wird. Nach fast übereinstimmenden Angaben findet das Fleckfieber da den günstigsten Boden zur Entwickelung, wo viele Menschen in engen und unsauberen Unterkünften zusammen zu wohnen gezwungen sind, also in Friedenszeiten namentlich bei der sozial schlechter gestellten Bevölkerung, in Herbergen, Asylen usf. Daß der Ernährungszustand keine wesentliche Rolle spielt, beweisen die in Kriegszeiten beobachteten Epidemieen. Der Ernährungszustand unserer Truppe ist ein sehr guter, aber die „Verlausung" der Truppenteile bei dem fortwährenden Wechsel der Quartiere, die meist äußerst unsauber und mangelhaft sind, ist nicht zu verhindern. In denjenigen Spitälern, wo eine genaue Entlausung der aufgenommenen Kranken stattfindet — und eine solche läßt sich naturgemäß in Friedensspitälern oder Etappenlazaretten leichter durchführen als in Feldlazaretten — ist eine Uebertragung des Fleckfiebers auf andere Kranke ausgeschlossen oder gehört zu den größten Seltenheiten. Und auch diese Ausnahmen lassen sich zwanglos durch unbemerktes Neueinschleppen einer Laus in den Krankensaal erklären. Ich selbst habe nie einen Fall von Uebertragung auf unseren einwandfrei entlausten und läusefrei gehaltenen Stationen beobachtet. Auch die in jüngster Zeit in den Gefangenenlagern in Deutschland gemachten Erfahrungen sprechen in diesem Sinne. Einen fast sicheren Beweis scheinen mir die Versuche zu geben, wo an anderen Krankheiten leidende Patienten mit einwandfrei entlausten Fleckfieberkranken in dasselbe Bett gelegt wurden, ohne daß eine Uebertragung stattgefunden hätte. Rätselhaft erscheinen aber noch die Fälle, in denen bei einem nur einmaligen Besuch einer Fleckfieberstation oder eines Gefangenenlagers Ansteckung des Besuchers erfolgte. Eine ungezwungene Erklärung wäre dadurch gegeben, daß bei der Uebertragung des Fleckfiebers, wie ich glaube, auch die Flöhe eine Rolle spielen. Diese kann man ohne direkte Berührung mit dem ursprünglichen Besitzer jederzeit erwerben. Die Tröpfcheninfektion spielt, wenn sie überhaupt möglich ist, nur eine ganz untergeordnete Rolle. Nach fast allgemeiner Angabe ist eine Uebertragung um so seltener, je besser das Krankenzimmer gelüftet ist. Bei reichlicher Lüftung findet aber auch notwendigerweise eine stärkere Luftbewegung statt als bei geschlossenen Fenstern oder sonstigen Lüftungseinrichtungen. Man müßte also annehmen, daß durch die kräftiger bewegte Luft auch die beim Husten verspritzten Tröpf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chen besser fortbewegt und damit leichter auf andere übertragen würden. Gerade das Gegenteil ist aber der Fall. Diese Tatsache spricht vielmehr für die von Rondke ausgesprochene Ansicht, daß infolge einer bei Zugluft eintretenden Kältestarre die Läuse ruhig sitzen bleiben und Ansteckungen deshalb in gut gelüfteten Räumen seltener erfolgen.

Die Uebertragung des Fleckfiebers durch Kleiderläuse ist experimentell sicher erwiesen. Unsicher ist noch, ob auch andere Ungezieferarten in Frage kommen.

Noch größere Meinungsverschiedenheiten herrschen über die Natur des bisher unbekannten Erregers. Man hat die Wahl zwischen Pirosomen, Flagellaten, Spirochäten, Bacillen und Kokken. Gegen Spirochäten scheint die Beobachtung zu sprechen, daß Salvarsanpräparate ohne therapeutische Wirkung sind. Gegen die bakterielle Natur des Erregers spricht der Umstand, daß es bisher mit keiner der gezüchteten Kulturen gelungen ist, Infektionen bei Versuchstieren zu erzeugen. Selbstverständlich kann dies nicht als absoluter Gegenbeweis gelten. Dagegen kann man mit Blut von Fleckfieberkranken anthropoide Affen und nach Tierpassage auch niedere Affen und Meerschweinchen krank machen. Daß also der Fleckfiebererreger im Blute der Fleckfieberkranken zu suchen ist, darüber herrscht kein Zweifel mehr. Unbestimmt aber ist wiederum, ob er an den roten oder weißen Blutzellen oder an beiden haftet und ob die Blutflüssigkeit infektiös ist. Auch die Filtrierbarkeit des Virus ist noch nicht sicher erwiesen.

Von Gotschlich u. a. sind Protozoen als Erreger des Fleckfiebers angegeben worden. Für die Protozoennatur des Erregers spricht nach den bisherigen Erfahrungen und Versuchen folgendes: Wie die Uebertragung des Fleckfiebererregers durch Ungeziefer (Kleiderläuse) sicher erwiesen ist, so steht außerdem fest, daß die Kleiderläuse als echte Zwischenwirte anzusehen sind. Sie werden erst 5—7 Tage nach der Blutentnahme vom Fleckfieberkranken infektionstüchtig. Ferner ist das Fleckfiebervirus noch in der 2. Generation der Läuse nachweisbar; es muß demnach auf die Eier der Läuse übergehen. Man will auch beobachtet haben, daß der nicht entlauste Kranke schwerer erkrankt als der entlauste, daß also eine Art Superinfektion stattfindet. Von Interesse ist in dieser Richtung die Angabe von Rondke, wonach die Russen glauben, daß diejenigen Fälle die schwersten seien, bei denen „die Läuse aus dem Körper des Kranken immer wieder herauskommen". Die experimentellen Untersuchungen von Nuttall über die Verbreitung von Infektionskrankheiten durch stechende Fliegenarten, Wanzen und Flöhe haben gezeigt, daß eine Uebertragung von Bakterien durch den Stich dieser Insekten niemals stattgefunden hat. Dasselbe ist durch die Versuche von Widmann (Feldärztl. Beilage zur München. med. Wochenschr. 1915. No. 39) für die Läuse bestätigt worden. An den Stechorganen und im Pharynx der Läuse bleiben die Bakterien nicht hängen, sondern werden beim Saugakte sofort in den Mitteldarm gespült. Ein Zurückfließen des Blutes während des Saugens konnte nicht beobachtet werden, ebenso wenig ein Durchdringen der Bakterien durch die Darmwand. Man muß aber annehmen, daß der Erreger die Darmwand durchdringt, in die Speicheldrüse der Laus gelangt und mit dem beim Stich ausfließenden Speichel auf das neue Individuum übertragen wird. Die Tatsache, daß die Laus erst 5—7 Tage nach der Blutaufnahme infektionstüchtig wird, läßt darauf schließen, daß der Erreger im Körper der Laus einen Entwickelungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gang durchmachen muß. Aus all diesen zum Teil bereits experimentell gestützten Ausführungen geht meines Erachtens mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß der Erreger des Fleckfiebers unter den Protozoen, nicht unter den Bakterien zu suchen ist.

Bei meinen eigenen Untersuchungen mußte ich mich aus äußeren Gründen auf das mikroskopische Präparat beschränken. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und weisen, wie ich mir wohl bewußt bin, große Lücken auf. Die bisherigen Ergebnisse scheinen mir aber interessant genug, auch weiteren Kreisen bekannt zu werden. Vielleicht werden sie durch Nachprüfung an dem jetzt vorhandenen Krankenmaterial bestätigt und durch Tierversuche gestützt. Das Blut wurde in der üblichen Weise durch Einstich in die Fingerkuppe entnommen und auf Objektträger ausgestrichen. Nach Lufttrockenwerden wurden die Präparate in 96-proz. Alkohol 10—15 Minuten fixiert und 6 Stunden mit Giemsa-Lösung gefärbt.

Zunächst konnte in fast allen Präparaten ein Vorgang beobachtet werden, der mir die Entstehung und die Geburt der Blutplättchen aus den roten Blutkörperchen zu illustrieren scheint. Die histologische Stellung der Blutplättchen ist noch strittig und es stehen sich im großen und ganzen 3 Meinungen gegenüber. Wohl die Mehrzahl der Autoren hält die Blutplättchen für Abkömmlinge der roten Blutkörperchen, ein anderer Teil hält ihre Entstehung aus den weißen Blutkörperchen für wahrscheinlich, ein dritter Teil endlich nimmt selbständige zellige Elemente des Blutes an. v. Schilling sagt über sie folgendes: „Am plausibelsten und mit fast allen Beobachtungen vereinbar ist die Ableitung aus dem Kern der kernhaltigen Vorstufe, die ich mit neuen Experimenten und histologischen Untersuchungen in abgeänderter Form wieder aufgenommen habe. Demnach scheint das Blutplättchen selbst der ganze modifizierte Kern der jüngeren Erythrocyten zu sein und erst im Kreislauf, z. B. auch durch Blutplättchenthrombose oder bei der Präparation abgestoßen zu werden“. Diese Worte könnten den Text zu der beiliegenden Tafel, Fig. A, bilden.

Man sieht in den Präparaten zunächst Formen, bei denen die Struktur des Blutplättchens im Leibe des Erythrocyten eben angedeutet ist, dann tritt die Struktur immer deutlicher heraus bis zur vollständigen Form des Blutplättchens. Das Blutplättchen rückt an den Rand des roten Blutkörperchens und wird allmählich nach außen abgestoßen. Das Blutkörperchen nimmt dabei sehr häufig birnförmige Gestalt an, an deren Spitze das Blutplättchen austritt. Manchmal hängt das eben abgestoßene Blutplättchen durch einen sichtbaren Protoplasmastreifen, wie durch eine Art Nabelschnur, noch mit dem roten Blutkörperchen zusammen. Andere Formen zeigen, wie nach der Geburt des Blutplättchens sich das Protoplasma des Erythrocyten allmählich zurückzieht und seine ursprüngliche Form wieder anzunehmen sucht. In wieder anderen Formen kann man deutlich 2 Blutplättchen in einem Erythrocyten liegen sehen. Oder es quellen aus den anscheinend bei der Präparation geplatzten roten Blutkörperchen eine ganze Anzahl zum Teil wurstförmig gestaltete Blutplättchen hervor.

Nach den biserigen Untersuchungen beobachtet man diese Blutplättchenbildung im Blute der Fleckfieberkranken hauptsächlich auf der Höhe der Erkrankung von der 2. Woche ab. In einigen später untersuchten Fällen, die etwa Ende der 1. Krankheitswoche sich befanden, war der Vorgang ebenfalls zu sehen. Im Blute der Rekonvaleszenten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet man dieselbe Bildung allmählich immer seltener. Am geringsten schien mir Blutplättchenbildung bei den 3 gestorbenen Fällen zu sein, obgleich die Blutpräparate ungefähr im gleichen Krankheitsstadium entnommen waren, wie die der genesenen Fälle. Vielleicht ist diese vermehrte Blutplättchenbildung, die nach v. Schilling (Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1912) zu den regenerativen Erscheinungen des Blutbildes gehört, als günstiges prognostisches Zeichen aufzufassen. Bei einem Scharlachfall konnte ich kurz nach der Entfieberung ähnliche Formen, wenn auch nicht so häufig wie bei den Fleckfieberkranken, nachweisen. Im Blute von Gesunden und von hochfiebernden Bauchtyphusfällen habe ich sie bisher nicht gefunden.

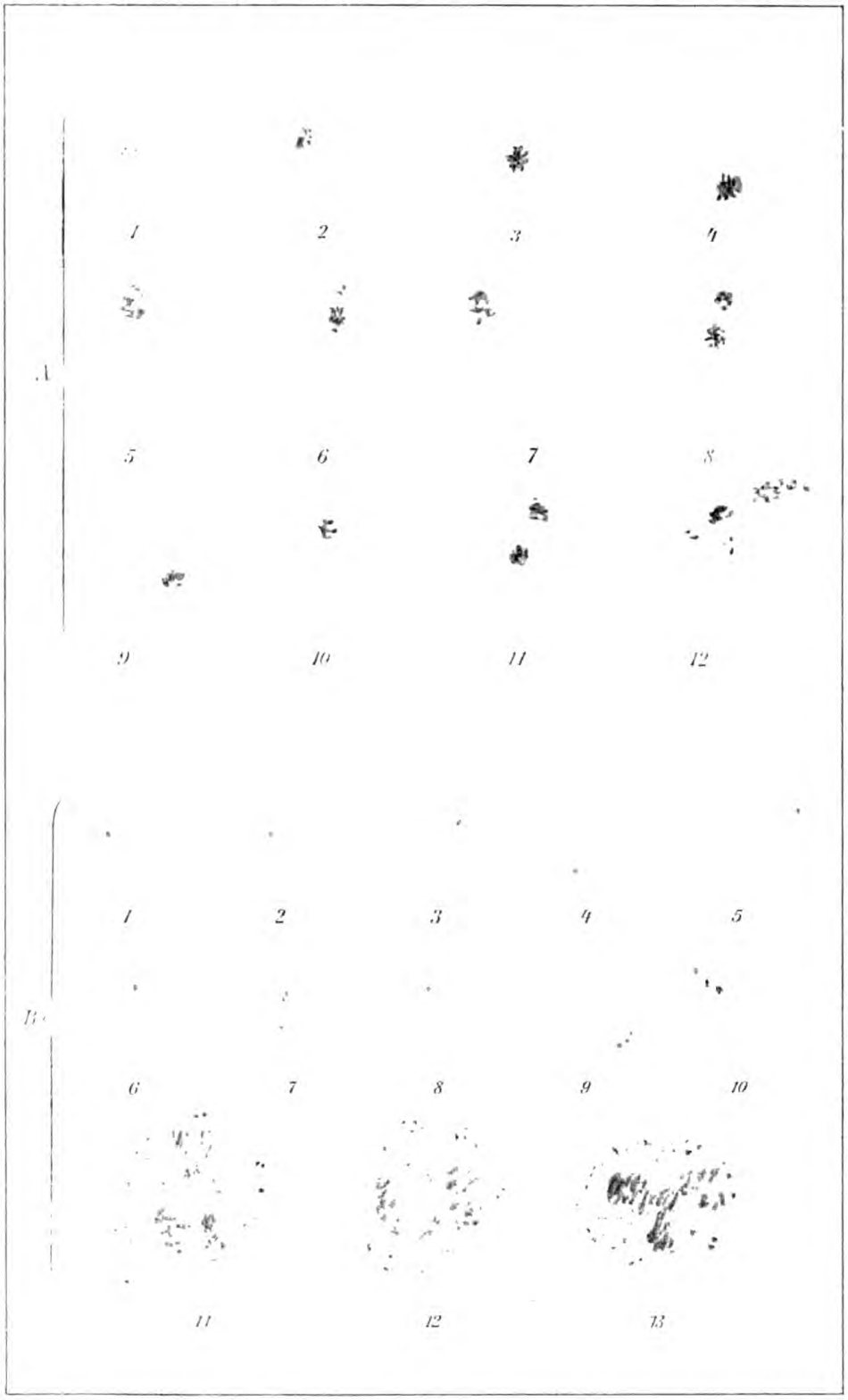
Eine weitere auffallende Veränderung des Blutbildes bei unseren Fleckfieberkranken war die in allen Präparaten ausgesprochene Anisocytose. Vorherrschend waren die kleinen und kleinsten Formen der Erythrocyten, auffallend große Formen konnten nicht beobachtet werden. Nur in einem Falle fand sich ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen. Weniger ausgesprochen, aber in fast allen Fällen deutlich nachweisbar, war eine Poikilocytose und Schistocytose.

Oligochromasie war in vielen Fällen vorhanden. Polychrome ließen sich mit Sicherheit nicht feststellen. Wieder waren diese Veränderungen auf der Höhe der Erkrankung in der 2. Woche am deutlichsten ausgesprochen und nahmen in der Rekonvaleszenz immer mehr ab, um allmählich dem gewöhnlichen Erythrocytenbilde Platz zu machen. Am meisten ausgeprägt schien mir die Poikilocytose in den 3 gestorbenen Fällen; umgekehrt war hier die Blutplättchenbildung geringer. Da erstere als degenerativer, letztere als regenerativer Vorgang aufzufassen ist, so scheint das spärliche Auftreten von Blutplättchen in und an den Erythrocyten im Blutbilde bei gleichzeitiger Poikilocytose ein ungünstiges prognostisches Zeichen zu sein. Die regenerativen Vorgänge halten nicht Schritt mit den degenerativen.

Nach Port u. a. findet man beim Fleckfieber mäßige Vermehrung der Leukocyten. Nach den Angaben von Matthes (München. med. Wochenschr. 1915 No. 40.) spricht mäßige Leukocytose mit Ueberwiegen der polynukleären Zellen für Fleckfieber und gegen Typhus. Im Durchschnitt fand man neutrophile Leukocyten 60 Proz. (normal 67), kleine Lymphocyten 30 Proz. (normal 23), große mononukleäre Lymphocyten 3—4 Proz. (normal 6), eosinophile Leukocyten 1 Proz. (normal 3). Nach Hegler findet man eine Vermehrung der polymorphkernigen Neutrophilen bis zu 80 Proz.; die Eosinophilen sind meist völlig verschwunden. Genaue zahlenmäßige Feststellungen konnte ich in unseren Fällen nicht machen; im allgemeinen habe ich bei der Durchsicht der zahlreichen Präparate den Eindruck gehabt, daß bald die polynukleären neutrophilen Leukocyten, bald die kleinen Lymphocyten etwas vermehrt wären. Jedenfalls war niemals eine Verminderung dieser Blutzellen vorhanden. Dagegen fehlten die eosinophilen Zellen auf der Höhe der Erkrankung immer. Nach den bisherigen Untersuchungen konnte ihr Wiedererscheinen vom 12. Krankheitstage ab beobachtet werden. Auffallend ist ferner die große Zahl von sogenannten Kernschatten, die man in den Präparaten findet, und die offenbar bei der Präparation entstandene Zerreißung der Leukocyten. Die Körner des Protoplasmas der Leukocyten waren oft wie Kokken im Gesichtsfeld zwischen und auf den roten Blutzellen verstreut. Vielleicht erklären sich dadurch zum Teile die Kokkenbefunde, die von verschiedenen Seiten im Fleckfieberblute beobachtet sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN



Verlag von Gustav Fischer in Jena Lith. Anst. v. A. Gutsch, Jena.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Blutpräparat zeigt also nach meinen Untersuchungen bei klinisch sicheren Fleckfieberfällen auf der Höhe der Krankheit deutliche Anisocytose mit vorwiegend kleinen Formen, weniger ausgesprochene Poikilocytose und Schistocytose, Oligochromasie, vermehrte Blutplättchenbildung, Kernschatten und vollkommenes Fehlen der eosinophilen Zellen. Die zuletzt genannte Beobachtung dürfte, wie Rumpel im Aerztlichen Verein in Hamburg am 4. Mai 1915 betonte, ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber dem Scharlach sein. Hier tritt nach v. Schilling bereits 2—3 Tage nach Auftreten des Ausschlages eine ausgesprochene Eosinophilie auf. Bezüglich der Unterscheidung des Fleckfiebers von Masern möchte ich mich der Ansicht Brauers anschließen. Abgesehen von dem verschiedenen Aussehen und der Lokalisation des Ausschlags (bei Masern im Gesicht, bei Fleckfieber niemals im Gesicht) ist auch der sonstige klinische Verlauf der beiden Krankheiten so verschieden, daß eine Differentialdiagnose kaum in Frage kommt. Schwieriger erscheint mir die differentialdiagnostische Unterscheidung des Fleckfiebers gegenüber der Influenza, insbesondere im Beginn der Erkrankung und bei nur spärlichem und nur kurze Zeit bestehendem Ausschlag. Die beiden von uns beobachteten Fälle, die anfangs über heftige Genickschmerzen klagten, sprechen dafür, daß auch die Genickstarre differentialdiagnostisch unter Umständen in Frage kommen kann. Am meisten Schwierigkeiten macht zweifellos, wenigstens unter Feldverhältnissen, die Unterscheidung des Fleckfiebers vom Unterleibstyphus. Aber auch hier dürfte das einfache Blutpräparat, nach Giemsa gefärbt, wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose geben: beim Bauchtyphus Fehlen der eosinophilen Zellen, Leukopenie, keine Veränderung des Erythrocytenbildes; beim Fleckfieber ebenfalls Fehlen der eosinophilen Zellen, dagegen Vermehrung der Leukocyten und ausgesprochene Veränderung des erythrocytären Blutbildes, die sich durch Anisocytose, Poikilocytose, Schistocytose, Oligochromasie und vermehrte Blutplättchenbildung charakterisiert. Ein Blutpräparat läßt sich wohl immer im Felde anfertigen und färben.

Und nun komme ich zu dem letzten Punkte meiner Untersuchungen, wie sie die Tafelfig. B, 1—13 in möglichst getreuer Nachahmung wiedergibt.

Ich fand in den roten Blutkörperchen birnenförmige, bald größere, bald kleinere Einschlüsse. Diese waren scharf begrenzt und zeigten einen blauen, in der Mitte nicht gefärbten Leib. Ein rotes Korn sitzt an der Spitze des birnförmigen Gebildes (Fig. B, 1—3). Diese Einschlüsse konnten bisher bei 7 unserer 11 Kranken nachgewiesen werden. Sie sind allerdings außerordentlich spärlich und oft erst nach tagelanger Durchmusterung eines Präparates zu finden. Später erkrankte in der Nähe von Z. eine ganze Familie von 5 Köpfen an Fleckfieber. Bei 2 Kindern dieser Familie konnte ich diese Körperchen ebenfalls nachweisen. In Fig. B, 4 scheint ein solches Körperchen eben das rote Blutkörperchen zu verlassen oder in dasselbe einzudringen. Nur einmal ist es bisher gelungen, dasselbe Gebilde frei in der Blutflüssigkeit liegend nachzuweisen, wie die Fig. B, 5 zeigt. Der Nachweis gelang vom 5.—6. Krankheitstage ab, als die klinische Diagnose bereits einwandfrei gestellt werden konnte. In einem Falle ließen sich die Einschlüsse noch am 10. Tage nach der Entfieberung nachweisen. Fälle im früheren oder späteren Krankheits- bzw. Rekonvaleszenzstadium standen mir bisher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht zur Verfügung. Vielleicht stellen die in Fig. B, 6—10 abgebildeten Einschlüsse in den Erythrocyten, die ebenso spärlich gefunden wurden, verschiedene Entwickelungsstufen eines Parasiten dar. Da sich dieselben birnförmigen Bildungen auch in den Leukocyten nachweisen ließen (s. Fig. B, 11—13), so glaube ich nicht, daß es sich um die von v. Schilling als Randkörnchen oder Innenkörper bezeichneten pathologischen Umwandlungsstrukturen handelt. Die Gebilde machen vielmehr, wie sich auch andere Aerzte des Korps und der Etappe überzeugt haben, einen durchaus parasitären Eindruck, besitzen allerdings manchmal große Aehnlichkeit mit Malariaringen. Anamnestisch ließ sich jedoch bei keinem der beschriebenen Fälle eine frühere Malariaerkrankung feststellen. Ich halte es daher nicht für ausgeschlossen, daß die in dem Blute unserer Fleckfieberkranken gefundenen Einschlüsse in den roten und in den weißen Blutkörperchen Parasiten sind und in ätiologischem Zusammenhange mit der Erkrankung stehen. Ausgedehntere Untersuchungen an einem größeren Material und mit reichlicheren Hilfsmitteln, als sie hier im Felde zur Verfügung stehen, insbesondere Tierversuche und Untersuchungen infizierter Läuse dürften vielleicht hierüber eine Entscheidung bringen.

Anmerkung: Nach Abschluß dieser Untersuchungen konnte ich mir die Originalarbeit von Gotschlich zugänglich machen (Deutsche med. Wochenschr. 1903). Es scheint fast, als ob die von diesem Autor beschriebenen endoglobulären „birnförmigen" Formen mit den von mir gefundenen Einschlüssen identisch wären. Leider sind dieser Arbeit keine Abbildungen beigegeben. Die von Gottschlich beschriebenen extraglobulären Formen und Geißelkörperchen konnte ich in meinen Präparaten bisher nicht beobachten. (G. C.)

Nachdruck verboten.

Zur Bakteriologie des Flecktyphus (Typhus exanthematicus).

Von Dr. **E. Goldenstein,** Sofia (Bulgarien).

Während meiner Verwaltungszeit des bakteriologischen Laboratoriums am Alexander-Krankenhaus in Sofia (Bulgarien) in der Zeit der Epidemie des Typhus exanthematicus, wie auch des Typhus recurrens und des Typhus abdominalis, die durch die von Oesterreich-Ungarn nach Bulgarien zurückgelassenen kriegsgefangenen Mazedonier eingeschleppt wurden, habe ich Gelegenheit gehabt, mich mit bakteriologischen Untersuchungen des Flecktyphus zu befassen.

Wie die Mehrzahl meiner Vorgänger auf diesem Gebiete, so habe auch ich zum Objekt der Untersuchung das Blut der Kranken gewählt, indem ich annahm, daß, wie der klinische Krankheitsverlauf, so auch die von der Krankheit erzeugten anatomischen Veränderungen genügend Grund geben, vorauszusetzen, daß der Erreger der Krankheit im Blute lebt.

Es ist mir aber nicht gelungen, in den untersuchten, ziemlich zahlreichen Blutpräparaten der Kranken irgendwelche Bakterien zu entdecken. Nur in einem Präparate, das in der I. inneren Abteilung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankenhauses bereitgestellt war und mir freundlichst von Herrn Dr. Molloff gezeigt wurde — wofür ich dem Herrn verbindlichst danke — konnte ich einen kleinen Haufen von Stäbchen sehen, welche auf mich teilweise den Eindruck von solchen mit bipolarer Färbung und mit ungefärbter Mitte, aber noch mehr den von kleinen Bacillen, die zu 2 gelegen waren (das Präparat war nach Giemsa gefärbt), machten.

Gavino y Girard[1]) und Galli-Valerio[2]) berichteten über ähnliche negative Ergebnisse ihrer Beobachtungen. Die Forscher, welche sonst über Mikroorganismen berichteten, wie Fürth[3]), McCampbell[4]), Rabinowitsch[5]), Ricketts und Wilder[6]) haben sie ziemlich selten im Blute gefunden, und nur Predtjetschensky[7]) berichtet, daß er immer im Blute der Kranken kleine Bacillen mit bipolarer Färbung gefunden hat, aber auch da nicht in Blutpräparaten, sondern im Blutzentrifugat. Doch hat Lewin[8]), der die Kulturen der von Predtjetschensky ausgesonderten Bacillen untersucht hat, berichtet, daß er niemals darin Stäbchen mit bipolarer Färbung gesehen hat, sondern daß in Wirklichkeit diese Bacillen kleine Kokken sind, die sehr oft zu 2 gelegen sind, und daß in 25 Blutkulturen, die er nach der von Predtjetschensky vorgeschlagenen Methode gemacht hat, der größte Teil der Kulturen steril ausfiel und nur in einigen Produkten der sekundären Infektion sich Staphylokokken und Sarcinen fanden.

Andererseits ist aber doch nicht anzunehmen, wie man dies früher und teilweise auch noch heute tat, daß der Erreger des Flecktyphus so klein ist, daß er mit Hilfe der modernen Mikroskope nicht zu sehen ist, denn die Versuche von Goldberger und Anderson[9]), McCampbell[10]), Dreyer[11]), Ricketts und Wilder[12]) mit der Filtration des Krankenblutes haben gezeigt, daß das Virus des Flecktyphus durch den Filter nicht hindurchgeht, folglich nicht ultramikroskopisch ist.

Aus alledem ist der Schluß berechtigt, daß beim Flecktyphus, ebenso wie beim Abdominaltyphus, im Anfangsstadium der Krankheit die Bakterien nur in kleiner Zahl im Blute zirkulieren und darum nicht in jedem Blutstropfen zu finden sind.

Deswegen habe ich bei meinen Blutkulturen die Aussaat des Blutes

---

1) Gavino y Girard, Estudio experimental sobre el tifo exantematico. (Univ. Nation. de Mexico. 1911; Referat: Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Refer. Bd. 53.)

2) Galli-Valerio, Notes de parasitologie et de technique parasitologique. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 75. 1915. Heft 1.)

3) Fürth, Die Flecktyphuserkrankungen in Tsingtau etc. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 70. 1912. Heft 3.)

4) McCampbell, Observations on typhus exanthematicus (tabardillo) of Mexico. (Journ. of med. Res. Vol. 23. 1900; Referat: Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Refer. Bd. 49. 1911.)

5) Rabinowitsch, Ueber die Flecktyphusepidemie in Kijew. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 52. 1909.)

6) Ricketts and Wilder, The etiology of the typhus fever (Tabardillo) in Mexico city. (Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 54. No. 17; Referat: Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Refer. Bd. 43. 1911.)

7) Predtjetschensky, Zur Frage über den Flecktyphuserreger. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 55.)

8) Lewin, Zur Aetiologie des Flecktyphus. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 60.)

9) Goldberger and Anderson, Studies on the virus of typhus. (Public. Health Reports. Vol. 27. 1912; Referat: Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Refer. Bd. 56. 1913.)

10) McCampbell, l. c.

11) Dreyer, Untersuchungen über den Typhus exanthematicus in Aegypten. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. Heft 10.)

12) Ricketts and Wilder, The typhus fever of Mexico (tobardillo). (Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 54. 1910. No. 6.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur in flüssigen Nährböden und in ziemlich großen Quantitäten vorgenommen. Um die bakterizide Wirkung des Blutes zu vermindern, habe ich es in relativ großen Mengen des Nährbodens kultiviert. Später bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, daß dies allein noch nicht genügt, und daß es notwendig ist, die Gerinnung des Blutes zu verhindern, denn im geronnenen Zustande hält das Blut im Nährboden die Bakterien in sich, wobei sie rasch zu Ende gehen.

Im ganzen habe ich von 27 Kranken Blut entnommen und daraus 31 Blutaussaaten gemacht; dabei wurde das Blut 25mal von Lebenden, 2mal von Leichen, 12—16 Stunden nach dem Tode, und 4mal von Lebenden (aus der Zahl von 25) und nachher von ihren Leichen, nicht später als 24 Stunden nach dem Tode, entnommen. Außerdem wurde 3mal Milzaussaat gemacht (die Milz wurde von Leichen genommen). Das Blut wurde mittels Venenpunktion gesammelt, die an der Hand gemacht wurde. Dabei wurde das Blut in 4 Fällen durch Hohlnadel unmittelbar ins Gefäß mit dem Nährboden eingelassen, in den anderen Fällen aber mit Rekordspritze aus der Vene ausgesaugt und dann aus der Spritze in den Nährboden gegossen. Vor der Venenpunktion wurde die Hand des Kranken mit warmem Wasser und Seife, mit Jod-Benzin und Spiritus gewaschen und mit Tinct. jodi beschmiert. Die Spritze und die Hohlnadel wurden durch Kochen sterilisiert. Von den Leichen wurde das Blut mittels Herzstich entnommen, wobei die Oberfläche des Herzens vor dem Stich an der Stelle der Punktion zugebrannt wurde.

Das auf diese Weise erlangte Blut wurde teilweise in Bouillon, teilweise in Ascitesbouillon mit 4 Proz. Glyzerin kultiviert, wie Rabinowitsch[1]) es rät; dabei wurden 3—4 ccm Blut auf 60 ccm Nährboden verwendet. In den letzten 5 Aussaaten (aus der Zahl aller von mir ausgeführten) wurde etwas anders verfahren. Der Unterschied bestand darin, daß das Blut unmittelbar nach der Venenpunktion in ein Probierglas mit steriler 2-proz. Lösung von Ammoniumoxalat gegossen wurde; dank der Verbindung mit dieser Lösung verlor das Blut seine Eigenschaft, zu koagulieren. Nachher wurden 1—2 ccm des flüssigen Nährbodens gegossen. Gleichzeitig wurde das Blut im ungeronnenen Zustande in Gestalt von hängenden Tropfen unter das Mikroskop genommen.

In 9 Fällen erhielt ich, nachdem die Aussaaten 24 und 48 Stunden im Thermostaten bei 37° C gestanden hatten, sterile Kulturen. 8 Fälle davon kommen auf Blutaussaaten, die von Lebenden entnommen waren, und 1 Fall auf solche, die vom Lebenden und später von seinem Leichnam stammten. In 4 Fällen von Blutaussaaten, die von lebenden Kranken entnommen waren, fanden sich Staphylokokken; in 2 Fällen einer wiederholten Blutaussaat, die von Leichen entnommen war, erhielt ich eine Kultur von Darmstäbchen. Dasselbe erhielt ich in 2 Fällen von Milzaussaat in Bouillon.

In den übrigen 17 Fällen (13 Fälle von Blutaussaat von Lebenden, 2 von Leichen und 1 Fall vom Lebenden und später wiederholt von seinem Leichnam, sowie endlich 1 Fall von Aussaat der Milz) entstand eine Reinkultur eines eigenartigen Bacillus.

Diese Bacillen sind klein, oft zu 2 gelegen und so kurz, daß ihre Länge sehr wenig von ihrer Dicke sich unterscheidet, wodurch sie Kokken

1) Rabinowitsch, Ueber den Flecktyphuserreger. (München. med. Wochenschr. 1913. No. 4.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Material für die Aussaaten		Gesamtzahl	unrein	steril	+
Blut	von Lebenden	25	4	8	13
	von Lebenden und später von ihren Leichen	4	2	1	1
	von Leichen	2	—	—	2
Milz		3	2	—	1
	Total	34	8	9	17

oder Diplokokken sehr ähnlich sind. Zu 2 gelegen, ähneln sie manchmal einem Bacillus mit intensiver Färbung an den Enden und mit ungefärbter Mitte.

Vom flüssigen Nährboden in gewöhnlichen Agar überpflanzt, bilden sie charakteristische kleine, harte, trockene Kolonieen von gelblicher Farbe, die fest im Agar sitzen und nur mit Mühe von diesem abgelöst werden können; in physiologischer Kochsalzlösung lassen sie sich fast gar nicht verreiben. Mit weiteren wiederholten Ueberimpfungen ändert sich jedoch der Charakter der Kultur; sie wird saftiger, die Gruppen der Kolonieen verlieren den Charakter von harten Schuppen und lassen sich leicht in Kochsalzlösung verreiben, wobei sie eine Emulsion bilden.

Durch weitere Ueberimpfungen verlieren die Bacillen ihre Aehnlichkeit mit Kokken, indem sie länger und bezüglich der Größe dem Influenzastäbchen ähnlich werden. Manchmal entstehen solche Bacillen schon im flüssigen Nährboden, in den Blutaussaaten gemacht worden sind.

Sie bilden kleine Stäbchen mit abgerundeten Enden, die sich leicht in allen Anilinfarben färben lassen, nach Gram aber keine Färbung annehmen. In alten Kulturen färben sich sehr oft nur die Enden der Stäbchen intensiv, die Mitte aber ist sehr wenig oder überhaupt nicht gefärbt. Sporen werden nicht gebildet, desgleichen keine Kapseln. Die Länge ist 2—2$^1/_2$mal größer als die Dicke.

Unter dem Einfluß äußerer Umstände kann aber das typische Bild des Mikroben sich auch ändern. So wächst z. B. das Stäbchen im flüssigen Nährboden mehr in die Länge, auf einem harten Nährboden wird es kürzer; im neutralen Agar ist es länger als im kaum sauren (im sauren und im alkalischen Agar wächst es überhaupt nicht); in Präparaten aus Kulturen auf einem kaum sauren Agar liegen die Bacillen fast immer einzeln, in solchen von neutralem Agar sehr oft auch zu 2. Aber auch in ein und derselben Kultur können die Bacillen verschiedenes Aussehen haben; manchmal bilden sie längere, manchmal kürzere, manchmal fast ovale und manchmal in die Länge gezogene Stäbchen. Im hängenden Tropfen zeigen die Bacillen große Beweglichkeit.

Das Stäbchen wächst nicht nur auf gewöhnlichem Agar, wie schon oben gesagt, sondern auch in allen anderen gewöhnlichen Nährböden unter der Bedingung des Luftzutrittes. Ob es auch anaërob wachsen kann, konnte nicht geprüft werden. Gelatine wird durch den Bacillus nicht verflüssigt.

Die Kultur auf der Gelatinefläche hat einen ähnlichen Charakter, wie die auf Agar bei der ersten Ueberimpfung auf ihn, d. h. sie ist trocken; die Gruppen der Kolonieen sind harten Schuppen ähnlich, dabei sind sie schwer vom Nährboden abzusondern. Diesen Charakter hat die Kultur auch, nachdem sie von einer Agarkultur überimpft worden ist, die infolge mehrerer wiederholter Ueberimpfungen einen anderen Charakter erhalten hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Bouillon erzeugt die Kultur eine gleichmäßige Trübung und außerdem auf der Oberfläche ein festes Häutchen, das beim Schütteln des Probierglases auf den Boden fällt. Bei mehr oder weniger langem Stehen der Bouillonkultur wird am Boden ein Niederschlag von Bacillen gebildet. Indol wird nicht gebildet. Die Prüfung mit einer 12-, 24- und 48-stündigen Kultur in Bouillon nach der Methode Salkowski-Kitasato gab negative Resultate. Zucker wird nicht in Gärung gebracht; die Versuche wurden in flüssigem Nährboden mit Glukosemannit, Milchzucker und Maltose und im Agar mit Maltose und Milchzucker gemacht; dabei wurden weder Gase noch Säuren entdeckt.

Auf Agar mit Lackmus nach Drigalski-Conradi wachsen Kolonieen in blauer Farbe. Nährböden mit Nutrosemannit und Lackmus ändern ihre Farbe nicht; Koagulierung tritt nicht ein. Auf Blutserum wachsen die Bacillen in harten, kleinen Kolonieen, welche, sich zusammenschließend, eine schwer ablösbare Kruste auf der Oberfläche des Serums bilden.

Die Bouillonkultur geht, wenn sie bis 60° C aufgewärmt wird, in 15 Minuten und bei 55° C in 25—30 Minuten zugrunde. Austrocknen wird von den Bacillen etwas besser vertragen; nach 2-stündigem Trocknen auf einem sterilen Objektträger bei 37° C konnte man von den Bacillen, nachdem sie mit steriler physiologischer Lösung angefeuchtet waren, eine neue Kultur erhalten.

Wenn man die Kulturen alle 3—4 Wochen von neuem überpflanzt, kann man sie lange Zeit aufbewahren.

In den letzten 5 aller untersuchten Fälle wurde das Blut, wie schon früher gesagt, mit einer kleinen Quantität von 0,2-proz. Ammon. oxalic.-Lösung gemischt, um der Koagulierung vorzubeugen; von der erhaltenen Mischung wurden hängende Tropfen für die mikroskopische Untersuchung gemacht. Nicht immer, aber doch ziemlich oft, konnte man in solchen hängenden Tropfen lebende, bewegliche Bacillen beobachten, ganz ähnlich denen aus Kulturen, die man im hängenden Tropfen sehen konnte.

Es sei noch bemerkt, daß alle Aussaaten des mit der Ammon. oxalic.-Lösung gemischten Blutes positive Resultate ergaben, d. h. in allen 5 Fällen wurde eine Reinkultur des oben beschriebenen Bacillus erhalten.

Der Versuch der Bakterienagglutination mit Blutserum der Flecktyphuskranken, das bei voller Entwickelung der Krankheit entnommen war, gab immer positive Resultate, wenn auch nicht immer bei ein und derselben Verdünnungsstufe des Serums: manchmal bei einer Verdünnung von 1:50, manchmal bei 1:100, aber manchmal auch bei 1:400 und in 1 Falle trat die Agglutination auch bei einer Verdünnung von 1:1600 auf. In diesem Falle wurde die Agglutinationsreaktion von mir 2mal geprüft, einmal mit dem Serum des Blutes, das noch während des Lebens der Patientin entnommen war, und das zweite Mal mit Blut, das von ihrem Leichnam stammte.

Die Patientin Z. P. trat ins Krankenhaus mit Symptomen des Flecktyphus ein und ihr Blut wurde mir ins Laboratorium gesandt zur Anstellung der Gruber-Widalschen Reaktion. Gleichzeitig machte ich den Agglutinationsversuch mit den von mir ausgesonderten Bacillen, und zwar bei der Verdünnungsstufe des Serums, die gewöhnlich für die Widalsche Reaktion gebraucht wird, d. h. mit 1:50 und 1:100; ich erhielt positives Resultat. Als die Kranke nach 3 Tagen starb, habe ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Versuch wiederholt mit von ihrem Leichnam entnommenem Blutserum, das ich aber stärker verdünnte.

Diesmal erhielt ich Agglutination auch bei einer Verdünnung von 1 : 1600. Da ich leider damals nicht genügend Objektträger mit Kammern für hängende Tropfen hatte (ich habe die Agglutination immer mikroskopisch geprüft), konnte ich nur eine beschränkte Zahl von hängenden Tropfen vorbereiten, weswegen ich Verdünnungen des Serums von 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800, 1 : 1600, 1 : 3200 machte, also allmählich die Verdünnung verdoppelte. Ich konnte darum nicht genauer prüfen, bei welcher Verdünnungsstufe die Agglutination verschwindet; sie konnte aber noch bei einer solchen von 1 : 1600 beobachtet werden, während das bei 1 : 3200 nicht mehr der Fall war; sie konnte aber noch bei größerer Verdünnung als von 1 : 1600 und bei kleinerer als von 1 : 3200 entstehen.

Bei der Prüfung der Agglutination habe ich sowohl Bouillonkultur, als auch Aufschwemmungen der Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung verwendet, doch ist, weil die Agarkultur nicht immer gleichmäßig in der Salzlösung zn verteilen ist, die Bouillonkultur vorzuziehen.

Der Komplementbindungsversuch wurde 3mal ausgeführt; dabei wurden 2mal lebende Bacillen als Antigen genommen und einmal ein Wasserextrakt aus ihnen und Spiritusextrakte aus Organen eines infizierten und geschlachteten Meerschweinchens.

Das erste Mal wurde der Versuch mit Serum des Krankenblutes veranstaltet, das am 3., 6. und 8. Tage nach der Krisis entnommen worden war; die Kulturmenge, die als Antigen genommen wurde, betrug ca. $^1/_2$ Oese. Als Resultat ergab sich ein fast völliges Fehlen von Hämolyse mit Serum vom 3. Tage nach der Krisis, eine stärkere Hämolyse mit 6-tägigem und eine noch stärkere, aber nicht vollständige mit 8-tägigem Serum, d. h. mit allen 3 Seren eine teilweise Komplementbindung, aber auf verschiedener Stufe. Für den zweiten Versuch nahm ich als Antikörper Serum von 2 Kranken — vom 6. und 9. Tage nach der Krisis —; die Antigenmenge wurde bis ca. $^1/_3$—$^1/_4$ Oese vermindert. Das Resultat ergab vollständige Hämolyse mit beiden Seren.

Indem ich weiter annahm, daß die Hämolyse vielleicht infolge der ungenügenden Antigenmenge eingetreten sei, und ich andererseits bei weiteren Versuchen keine großen Kulturmengen nehmen wollte, um dadurch nicht das Komplement künstlich zu paralysieren und mich selbst nicht irreführen zu lassen, habe ich für den 3. Versuch Wasserextrakte aus Bacillen und Spiritusextrakte aus Leber, Milz, Uterus und Placenta eines mit diesen Bacillen infizierten und geschlachteten Meerschweinchens vorbereitet.

Das Bakterienextrakt wurde nach der von Rabinowitsch vorgeschlagenen Methode gemacht[1]), d. h. eine 24-stündige Kultur (aber nicht in Serum mit Glyzerin, wie bei Rabinowitsch, sondern auf Agar), aufgeschwemmt in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung, wurde 2 Tage im Thermostaten bei 37° C, dann 24 Stunden im Schüttelapparat stehen gelassen. Das Organextrakt wurde nach der Vorbereitungsmethode von Antigen für die Wassermannsche Reaktion gemacht.

Vom Bakterienextrakt wurden als Antigen je 0,4, 0,3, 0,2 und 0,1 ccm in jedes Probierglas genommen und vom Organextrakt je 0,5 und 0,4 ccm.

---

1) Rabinowitsch, Ueber die Komplementbindung bei Flecktyphus etc. (Deutsch. med. Wochenschr. 1912. No. 43.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Versuch wurde mit dem Blutserum eines Kranken ausgeführt, der schon 11 Tage keine erhöhte Temperatur mehr hatte. Das Resultat ergab ein völliges Fehlen von Hämolyse in allen Probiergläsern.

Um die Virulenz der Kultur zu prüfen, habe ich sie 6 Meerschweinchen und 1 Kaninchen eingeimpft. Die Meerschweinchen wurden infiziert durch subkutane Verimpfung einer Aufschwemmung von 2 Oesen einer 24-stündigen Agarkultur in 1 ccm Kochsalzlösung, das Kaninchen durch Verimpfung derselben Menge in die Ohrvene.

Schon in den nächsten Tagen konnte bei den Tieren eine Temperaturerhöhung konstatiert werden — im Durchschnitt von 1°. Diese Erhöhung hielt sich 5—6—10 Tage, dann wurde die Temperatur wieder normal.

An 4 Meerschweinchen und 1 Kaninchen wurden außer der Temperaturerhöhung keine anderen Erscheinungen beobachtet. Bei den übrigen 2 Meerschweinchen war außerdem noch starke Abmagerung, Haarausfall, Schlaffheit, Appetitlosigkeit und kränkliches Aussehen zu bemerken; bei einem dieser Meerschweinchen trat am 2. Tage Abort ein.

In vom Blute der Placenta dieses Meerschweinchens gemachten Präparaten wurden dieselben Bacillen beobachtet, die dem Tiere eingeimpft worden waren. Am nächsten Tage wurde das Tier mit Chloroform getötet und aus dem steril aus dem Herzen entnommenen Blute wurden Aussaaten in Bouillon gemacht, während die Organe zu Extrakten verwendet wurden, mit denen nachher die Komplementbindungsprobe gemacht wurde, von der schon oben die Rede war. In der Blutaussaat des Meerschweinchens fand sich eine Reinkultur derselben Bacillen, die ihm eingeimpft worden waren. Das andere Meerschweinchen war nach 10-tägiger Krankheit wieder normal. Nach dem Schlachten wurden bei der Obduktion keine dentlichen anatomischen Veränderungen entdeckt.

Eine wiederholte Impfung, die an 3 Meerschweinchen 2 Monate nach der ersten Impfung vorgenommen wurde, hat bei den Tieren keine Erscheinungen hervorgerufen, nicht einmal eine Erhöhung der Temperatur.

Versuche mit Infizierung anderer Tiere, z. B. Affen, konnten aus Mangel an solchen nicht gemacht werden, auch war infolge des europäischen Krieges keine Aussicht, sie vom Auslande zu bekommen.

Ich wollte noch die Annahme von Nicolle[1]) und seinen Mitarbeitern prüfen, daß das Virus des Flecktyphus in den weißen Blutkörperchen sich befindet, nicht aber frei im Blute zirkuliert. Zu diesem Zwecke habe ich das Blut eines Kranken defibriniert, das Serum ausgesondert und die Blutkörperchen 2mal mit physiologischer Lösung ausgewaschen und habe dann Aussaaten von Serum, dann der Flüssigkeit, die ich nach der ersten Waschung der Blutkörperchen erhielt, und endlich aus dem oberen Teil der gewaschenen Blutkörperchen gemacht. In der 1. und 2. Aussaat erhielt ich eine Reinkultur der oben beschriebenen Bacillen, während die 3. steril war.

Der von mir aus dem Blut der Flecktyphuskranken ausgesonderte Bacillus ist keinem anderen bis jetzt beschriebenen Bacillus ähnlich. Er hat zwar einige morphologische Aehnlichkeit mit dem unlängst von Pe-

1) Nicolle, Conseil et Conor, Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique etc. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1912. No. 26; Referat: Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Refer. Bd. 53. 1912.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

truschky[1]) beschriebenen Bacillus, den er aus dem Sputum der Kranken ausgesondert hatte, doch kann man diese Aehnlichkeit noch nicht scharf prüfen, da Petruschky noch keine volle Beschreibung seines Bacillus gegeben hat. Von Mikroorganismen, die von anderen Forschern beschrieben sind, ähnelt am meisten dem meinigen der Diplobacillus von Rabinowitsch. Beide Arten sind kleine Bacillen mit abgerundeten Enden, sehr oft zu 2 gelegen; doch unterscheidet sich der von mir ausgesonderte Bacillus vom Diplobacillus Rabinowitschs durch seine Beweglichkeit, sein Verhalten zur Färbung nach Gram und durch sein Wachstum in Bouillon und auf Agar. Während der Diplobacillus Rabinowitschs in den ersten Generationen grampositiv ist und nur in den späteren gramnegativ wird, ist mein Bacillus immer gramnegativ. Während ferner der Diplobacillus Rabinowitschs keine Trübung in Bouillon gibt, wohl aber einen Niederschlag erzeugt und auf gewöhnlichem Agar sich nur mit Mühe kultivieren läßt, trübt mein Bacillus die Bouillon, bildet ein Häutchen auf deren Oberfläche und wächst auf Agar nach der ersten Ueberpflanzung der Blutaussaat der Kranken.

Die Beobachtungen, die ich bei Infizierungsversuchen von Meerschweinchen gemacht habe, sind denen von Nicolle[2]) ähnlich, der die Tiere mit dem Krankenblut infiziert hat. Wie bei ihm, so haben auch bei mir die Meerschweinchen im ganzen schwach auf die Infizierung reagiert. Nicolle konnte aber doch konstatieren, daß die Tiere für die Krankheit empfindlich sind, da ihr Blut, Affen eingeimpft, dieselben Erscheinungen bei diesen hervorrief, wie es das Blut von kranken Menschen tut. Da ich leider keine Affen hatte, konnte ich natürlich nicht prüfen, wie die Einimpfung des Blutes meiner infizierten Meerschweinchen auf sie gewirkt hätte. Die Aehnlichkeit allein beim Ergebnis der Einimpfung des Krankenblutes im Meerschweinchen und der Verimpfung der von mir ausgesonderten Bacillen spricht selbstverständlich noch nicht dafür, daß dieser Bacillus den Erreger des Flecktyphus darstellt; aber die Agglutination der Bacillen mit dem Blutserum der Kranken, manchmal sogar, wie wir gesehen haben, bei einer ziemlich starken Verdünnung des Serums, und ein noch positiveres Ergebnis des Versuches von Bordet und Gengou, besonders mit dem Organextrakt des infizierten Tieres, geben mir Grund zu der Annahme, daß der von mir isolierte und hier beschriebene Bacillus der Erreger des Flecktyphus ist.

Spätere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob meine Vermutung begründet ist.

---

1) Petruschky, Bakteriologische Befunde bei Fleckfieber. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 75. 1915.)

2) Nicolle, Conseil et Conor, Le typhus expérimental du cobaye. (Compt. rend. Acad. des scienc. de Paris. T. 152. 1911; Referat: Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Refer. Bd. 51. 1911.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 16:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Beobachtungen über Culiciden.

[Hygienisch-parasitologisches Institut der Universität Lausanne.]

Von **B. Galli-Valerio,** Lausanne.

Mit 1 Figur im Text.

Meine Beobachtungen über Culiciden von Ende Oktober 1914 bis Ende Oktober 1915 wurden im allgemeinen in Vidy (Lausanne) am Ufer des Genfer Sees (378 m) gemacht. Sie können, wie folgt, zusammengefaßt werden:

a) Beobachtungen in den verschiedenen Jahreszeiten.

Im Winter 1914/15 waren die Larven von Culicinen und Anophelinen in Vidy sehr zahlreich. Am 8. Nov. 1914 (Lufttemp. + 11°, Wassertemp. + 8°) habe ich noch sehr kleine Larven von Culex und Anopheles bifurcatus, eine große Larve von A. maculipennis und eine Puppe von Th. annulata gefunden. Während des ganzen Winters waren die großen, ganz entwickelten Larven von Th. annulata zahlreich. Im Dezember haben die Culicidenlarven den Rand der Pfützen verlassen, um in das tiefere Wasser zu schwimmen, wo sie sehr gut unter einer Eisschicht von 7 cm überwinterten.

Auch in Sondrio (Veltlin) habe ich am 26. Dez. 1914 (Lufttemp. 0°, Wassertemp. + 2°) Larven von A. bifurcatus gefunden; dieselben haben, trotz des sehr kalten Winters, bis zum Frühling gelebt. Den 24. März 1915 (Lufttemp. + 7°, Wassertemp. + 6°) habe ich nochmals diese Larven gefunden und ins Zimmer gebracht, wo sie am 28. März (14°) Puppen und vom 5. bis 6. April Imagines ergaben.

Am 8. Mai 1915 (Lufttemp. 23°, Wassertemp. 21,5°) fand ich in Vidy die ersten Eier von C. pipiens nebst ganz jungen Larven von Culicinen und Anophelinen, sowie eine Puppe von A. bifurcatus und eine große Larve von A. maculipennis.

Vom Juni bis Ende September waren die Pfützen von Vidy ganz voll von Larven und Puppen von C. pipiens, Th. annulata und von A. bifurcatus und maculipennis. In einer kleinen Pfütze konnte ich mit einem kleinen Siebe von 9 cm Durchmesser jedesmal etwa 200 Larven und Puppen sammeln.

Am 4. Juli (Lufttemp. 18°, Wassertemp. 19°) bemerkte ich ein neues Auskriechen von Culex- und Anopheles-Larven, und am 24. Juli (Lufttemp. 18°, Wassertemp. 19°) und 9. Sept. (Lufttemp. 18°, Wassertemp. 15°) ein solches von C. pipiens. Am 16. Sept. (Lufttemp. 17°, Wassertemp. 15°) habe ich sehr kleine Larven von A. bifurcatus gefunden.

Auch im Oktober 1915 waren die Larven von C. pipiens, hauptsächlich aber diejenigen von Th. annulata sehr zahlreich, desgleichen auch die von A. bifurcatus (1 mm lang).

Es scheint also, daß in Vidy im Jahre 1915 die Culiciden 4mal, und die Anophelinen 3mal Eier gelegt haben.

b) Beobachtungen über die Brutplätze der Culiciden.

Meine Untersuchungen in Vidy bestätigen immer mehr, daß die Anophelinen auch in sehr schmutzigen Wässern sich entwickeln können.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sie waren sehr zahlreich in Pfützen von städtischen Kanalwässern. In diesen waren auch die Larven von Th. annulata zahlreich, jedoch häufiger in den Bodenvertiefungen eines Waldes, die mit Wasser und abgestorbenen Blättern gefüllt waren.

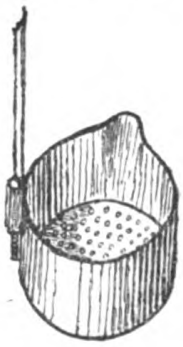
Viele Anopheles-Larven habe ich am 24. August 1915 zwischen Oron und Palézieux (Kanton Waadt, 637 m) in einer Zone, in der vor vielen Jahren die Malaria herrschte, in kleinen Kanälen mit sehr wenig Wasser und mit Hydrodictyon reticulatum gefunden.

Viele Larven von C. pipiens habe ich am 25. Juli in einem kleinen Gully eines Häuschens beobachtet, das mit der Regen- und Abflußröhre eines Pissoirs in Verbindung stand.

Auch in Vidy spielt Lemna palustris eine große Rolle, um die Entwickelung der Culiciden zu verhindern. Sehr nahe einer Pfütze, die mit Culicidenlarven ganz gefüllt war, habe ich den ganzen Sommer eine andere Pfütze, die ganz mit Lemna bedeckt war, untersucht, aber ohne eine einzige Larve darin zu finden. Es wäre daher interessant, die Zustände zu erforschen, die die Entwickelung von L. palustris begünstigen. In eine Pfütze, die ganz nahe derjenigen, die mit Lemna bedeckt war, lag, habe ich diese Pflanze gesäet, aber ohne Resultat, und im Laboratorium habe ich bemerkt, daß Lemna sich sehr gut in Wasser entwickeln konnte, das von der infizierten Pfütze stammte, aber absolut nicht in Trinkwasser.

Pfützen mit Kehricht und alten Eisengeschirren waren auch in Vidy ganz voll von Larven von C. pipiens und Th. annulata; ich habe Larven und Puppen gefunden, deren Körper ganz mit Rost bedeckt waren und die sich trotzdem sehr gut entwickelten.

Neue interessante Brutplätze von C. ornata und A. nigripes habe ich ganz nahe Lausanne im Walde von Sauvabelin (647 m) am 25. und 27. Sept. und im Walde von Rovéréaz am 31. Okt. 1915 gefunden. Diese Culiciden lebten in kleinen, mit Wasser und abgestorbenen Blättern gefüllten Höhlungen, und zwar 1) in abgeschnittenen Baumstämmen, 2) in Eichen- und Buchenstämmen und 3) zwischen Aesten von Buchen.



Feuchte Blätter und Erde aus einer dieser Höhlungen, wo kein Wasser mehr vorhanden war, in Wasser gesetzt, haben auch eine Entwickelung von Larven von A. nigripes ergeben. Da diese Höhlungen zu klein sind, um die Larven mit dem richtigen Siebe fischen zu können, habe ich ein kleines Sieb konstruieren lassen, das für solche Untersuchungen sehr zu empfehlen ist. Es hat einen Durchmesser von $2^1/_2$ cm und eine Höhe von 1,7 cm. Am Rande trägt es eine Schnauze, um das Wasser mit Larven in ein Gefäß gießen zu können und einen senkrechten mit einer Schraube fixierten, 28 cm langen Stiel (s. obenstehend. Fig.). Es ist also möglich, den Stiel herauszunehmen und so das Sieb leichter in der Tasche zu tragen.

c) Beobachtungen über die Biologie der Culiciden.

1) Mückenstiche und Eiablage. C. pipiens, die auf mir Blut gesaugt hatten, haben Eier abgelegt, was aber C. pipiens, Th. annulata, A. bifurcatus, die mit einer Mischung von Wasser und Mielline (Zucker und Honig) ernährt worden waren, nicht getan haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. pipiens und Th. annulata, die in einen Behälter mit einem Arion empiricorum gesetzt worden waren, haben die Schnecke nie gestochen, wohl aber gingen einige Männchen auf das Tier, um den Schleim zu saugen. Ich konnte auch nie einen Mus silvaticus von C. pipiens und Th. annulata stechen lassen.

Kann Wärme die Weibchen von Culiciden anlocken und den Stich befördern? Nach Howlett[1]) gehen, wenn man ein mit warmem Wasser gefülltes Probiergläschen ganz in die Nähe eines Gazesackes mit Culiciden setzt, die Weibchen in die Nähe des Probiergläschens und versuchen, zu stechen. H. hat mit C. fatigans, St. scutellaris, St. sugens, St. gubernatoris, M. Rossii, M. fuliginosus, Muc. scatophagoides experimentiert. Ich habe dieselben Experimente mit C. pipiens gemacht und ganz ähnliche Resultate bekommen. Als ich mit 2 Probiergläschen, von denen das eine weiß, das andere dunkelgelb war, experimentierte, sind die Weibchen auf das letztere gegangen. Auf Männchen hatte das warme Wasser keinen Einfluß.

Als ich[2]) einen Bufo vulgaris, nachdem ich seine Haut mit warmem Wasser erwärmt hatte, von Argas persicus stechen lassen konnte, erwärmte ich auch Arion empiricorum, aber weder C. pipiens noch Th. annulata wollten die Schnecke stechen.

2) Ernährung der Culicidenlarven. Für die Züchtung der Culicidenlarven würde es sehr nützlich sein, eine leicht zu findende Nahrung zur Verfügung zu haben. Nach Mac Gregor[3]) ist Meerschweinchenkot eine vorzügliche Nahrung für die Larven von St. fasciata, was ich auch für C. pipiens und Th. annulata vollauf bestätigen kann. Ich habe Meerschweinchenkot mit Kulturen von B. coli versetzt, aber ohne gute Resultate.

3) Culicidenlarven und Wasserbakterien. Nach Boyce und Lewis[4]) ist es eine in warmen Ländern sehr verbreitete Ansicht, daß die Culicidenlarven das Wasser reinigen, nach ihren Beobachtungen aber vermehren sich im Gegenteil die Bakterien in Wasser mit Culex und Th. annulata.

Am 17. August 1915 habe ich auf Agarplatten Wasser gebracht, das aus 2 ganz nahe beieinander liegenden Pfützen stammte, von denen die erste viele, die zweite keine Larven von C. pipiens und Th. annulata enthielt. In 1 ccm Wasser habe ich für die erste 37000, für die zweite 21500 Kolonieen nachgewiesen. Meine Beobachtungen bestätigen also diejenigen von Boyce und Lewis.

4) Entwickelung und Lebensdauer von Culiciden-Imagines. Im Juli 1915 haben die Puppen von C. pipiens mehr ♂ als ♀ gegeben. So waren von 184 Puppen, die Imagines gegeben haben, 126 ♂ und 58 ♀. Bei Th. annulata und A. bifurcatus habe ich keine so große Verschiedenheit bemerkt, aber auch bei diesen Arten haben die ♂ die ♀ übertroffen. Ross[5]), der mit C. fatigans und St. fasciata experimentiert hat, bemerkt auch, daß ♂ zahlreicher sind als ♀. Nach Ross leben die ♂ nur einige Tage, aber Darling[6]) sagt, daß

1) Parasitology. Vol. 3. 1910. p. 479.
2) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 61. 1911. p. 529.
3) Journ. of trop. Med. 1915. p. 193.
4) Zit. nach Bull. de l'Inst. Pasteur. 1910. p. 807.
5) Journ. of trop. Med. 1909. p. 256.
6) Journ. of trop. Med. 1910. p. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

♂ von A. pseudopunctipennis, A. albimanus, C. cubens und St. calopus 15—19 Tage leben, in einigen Fällen länger als die ♀. Schon im Jahre 1904 haben Galli und Rochaz[1]) keine große Verschiedenheit in der Widerstandsfähigkeit von ♂ und ♀ von C. pipiens, C. vexans, C. nemorosus, Th. annulata und A. bifurcatus bei Nahrungsenthaltung feststellen können. Meine Untersuchungen in diesem Jahre über ♂ und ♀ von Culiciden in Behältern mit Wasser oder mit Mielline haben die folgenden Resultate ergeben:

1 ♂ und 2 ♀ von C. pipiens haben im November nur mit Wasser 5 Tage gelebt.
1 ♂ von Th. annulata hat im März mit Wasser 8 Tage gelebt.
2 ♂♂ von Th. annulata haben im August mit Wasser 1 und 4 Tage gelebt.
1 ♀ von Th. annulata hat im Dember mit Wasser 3 Tage gelebt.
1 ♂ von A. bifurcatus hat im April mit Wasser 8 Tage gelebt.
2 ♂♂ von Th. annulata haben im November mit Mielline 5 und 11 Tage gelebt.
6 ♂ von Th. annulata haben im Juli mit Mielline 1, 2, 2, 4, 11 und 12 Tage gelebt.
2 ♀ von Th. annulata haben im Juli mit Mielline 27 und 31 Tage gelebt.
1 ♂ und 1 ♀ von A. bifurcatus haben im August mit Mielline 37 und 50 Tage gelebt.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß unter denselben Verhältnissen das Leben von ♂ und ♀ der Culiciden sehr variabel ist und in einigen Fällen die ♂ länger leben können als die ♀. Ich muß aber bemerken, daß in Schränken und Töpfen mit Mielline ♀ von C. pipiens und Th. annulata, die im Juli ausgeschlüpft waren, noch jetzt (Ende Oktober) leben, während alle ♂ schon lange eingegangen sind. Es wird interessant sein, zu sehen, ob diese ♀ überwintern können und im Frühling Eier absetzen werden.

5) Ueber das Hämolysin von C. pipiens. Im Jahre 1905 haben Galli und Rochaz[2]) gezeigt, daß in den Speicheldrüsen von C. pipiens, C. vexans, C. nemorosus und A. bifurcatus ein Hämolysin für Menschen-, Kuh- und Kälberblut existiert, das aber verschieden auf verschiedenes Blut wirkt. Extrakte von Mückenspeicheldrüsen erzeugen, unter die menschliche Haut eingespritzt, eine Läsion, die derjenigen durch Mückenstiche ganz identisch ist. Diese Untersuchungen wurden im Jahre 1911 von Bruck[3]) bestätigt, der dem Hämolysin den Namen Culicin gegeben hat.

Im Juli 1915 habe ich 114 Köpfe von C. pipiens-♀, die in 15 ccm Wasser mit 0,85 NaCl und etwas Toluol zerrieben waren, 24 Stunden im Wasserschrank stehen lassen und dann zentrifugiert. Mit abnehmenden Mengen dieser Lösung habe ich 3 Reagenzgläschen beschickt ($^1/_2$, $^2/_{10}$, $^1/_{10}$ ccm) und mit 0,85 NaCl-Lösung auf 1 ccm gebracht. Hierzu habe ich eine 5-proz. Blutaufschwemmung in 0,85 NaCl-Lösung von gut gewaschenen roten Blutkörperchen vom Menschen, junger Kuh, Hammel und Kaninchen zugesetzt, die Röhrchen 2 Stunden bei 37° und dann im Wasserschrank bis zum folgenden Tage hingestellt. Die Resultate waren folgende:

Culicin	Hämolytische Wirkung auf das Blut von			
	Mensch	Junge Kuh	Hammel	Kaninchen
$^1/_2$ ccm	sehr stark	Spur	mäßig	ziemlich stark
$^2/_{10}$ „	mäßig	Spur	Spur	mäßig
$^1/_{10}$ „	Spur	0	0	Spur

1) Atti Soc. ital. per Studi della malaria. Vol. 5. 1904. p. 1.
2) Atti Soc. ital. per Studi della malaria. Vol. 6. 1905. p. 1.
3) Zit. nach Bull. de l'Inst. Pasteur. 1912. p. 507.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Untersuchungen bestätigen die von Galli und Rochaz, daß Culicin verschieden hämolytisch auf verschiedene Blutarten wirkt. Auch Bruck hat bemerkt, daß Culicin hämolytisch wirkt auf Menschen- und Kaninchenblut, aber nicht auf Taubenblut. Eine halbe Stunde langes Erhitzen der Giftlösung auf 56° hat die hämolytische Wirkung zerstört, während Bruck nur eine Abnahme der Wirkung bemerkt hat.

d) Einwirkung verschiedener Agentien auf Larven, Puppen und Imagines.

1) Wirkung des Windes auf Larven, Puppen und Imagines. Auf ungünstige Wirkung des Windes auf Larven, Puppen und Imagines haben schon oft Galli und Rochaz die Aufmerksamkeit gerichtet. Vidy ist den Winden sehr ausgesetzt, und ich habe nochmals bemerkt, daß bei starken Winden Larven und Puppen in der Wassertiefe blieben; Imagines flogen und stachen nicht und blieben an Blättern und Schilf fixiert. Um experimentell die Wirkung des Windes zu erkunden, habe ich mich folgenden Verfahrens bedient: Von einer Wulff-Flasche mit etwas Wasser, Larven, Puppen und Imagines von Culiciden habe ich eine Oeffnung mit einer Wasserstrahlpumpe in Verbindung gebracht, in der anderen habe ich ein Glasröhrchen angebracht, dessen äußere Oeffnung 5 mm, die innere 2 mm Durchmesser hatte. Die innere Oeffnung dieses Glasröhrchens befand sich etwa 3 cm über dem Wasserspiegel. Mit diesem Apparate war es möglich, einen sehr starken Wind in der Flasche wirken zu lassen. Die Larven und Puppen sammelten sich dann am Rande und später in der Tiefe des Wassers. Keine einzige Puppe entwickelte Imagines und in 4—5 Tagen waren die Larven und Puppen zugrunde gegangen. Die Imagines wurden auch sehr gestört. Sie flogen auf die Wände der Flasche, wo der Wind weniger stark war, blieben da ruhig sitzen und waren nach 2—3 Tagen abgestorben.

2) Wirkung des Lichtes auf Larven, Puppen und Imagines. Nach Strickland[1]) werden die Larven von Lophoscelomyia asiatica, die in den Stämmen von Bambus leben, durch Tageslicht gestört. Ich selbst habe bemerkt, daß Larven von C. ornata und A. nigripes, die aus den Höhlungen von Bäumen gewonnen wurden, sich besser in dunkelgelben als in weißen Gefäßen entwickeln. In Vidy leben die Larven von C. pipiens dort, wo das Schilf nicht zu dicht ist; schneidet man einige Schilfhalme ab, so gehen die Larven da zum Schwimmen. Diese Larven habe ich im Laboratorium in verschiedene weiße, schwarze, hellgrüne dunkelgrüne, hellgelbe, dunkelgelbe, rote und blaue Gefäße gesetzt. Im allgemeinen war die Entwickelung besser in helleren Gefäßen, doch war sie auch in dunklen Gefäßen sehr gut. Ich glaube daher, daß die Larven von C. pipiens sich sehr leicht den verschiedenen Lichtarten anpassen können. Ganz anders ist aber das Verhalten von Larven von C. ornata und A. nigripes, die schon von vielen Generationen her an dunkle Brutplätze gewöhnt sind.

Bentley[2]), der mit Imagines von N. fuliginosus und M. uniformis experimentiert hat, sagt, daß ♀ überall durch künstliches Licht anzulocken sind. Um die Wirkung verschiedenen Lichtes auf die Imagines experimentell zu studieren, habe ich an die Wände eines großen,

1) Parasitology. Vol. 7. 1914. p. 12.
2) Ind. Journ. of Med. Res. Vol. 5. 1914. Suppl. p. 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kubischen Glasgefäßes, das mit Gaze bedeckt war und viele Imagines von C. pipiens enthielt, weiße, hellrote, hellgelbe, dunkelgelbe, blaue und schwarze Glasscheiben gehängt und bei Nacht hinter jeder dieser Scheiben eine Kerze angezündet. Die Imagines sammelten sich auf der hellen und vor allem auf der weißen Glasscheibe. Löschte ich die Kerzen hinter der hellen Glasscheibe, so gingen die Imagines auf die dunklen, hinter denen die Kerzen noch brannten. Man muß also annehmen, daß am Abend nicht die Färbung der Glasscheiben, sondern nur das stärkere Licht die Culiciden anlockt. Ganz anders war es am Tage, wo die verschiedenen Gläser vom Tageslicht erhellt waren: die Imagines gingen da auf die dunklen Gläser, ganz wie dies Nuttall und Shipley[1]), Galli und Rochaz[2]) für gefärbte Stoffe und Papiere gezeigt haben.

Aus diesem Experimente kann man schließen, daß es in Mückengegenden sehr zu empfehlen ist, in den Zimmern Lampen mit dunklen Lichtschirmen zu verwenden, um das Licht den Mücken etwas zu maskieren.

3) Wirkung einiger Gase und Gerüche auf Larven und Puppen. Im Jahre 1909 haben Galli und Rochaz[3]) gezeigt, daß es in unseren Ländern nicht möglich ist, Larven in Pfützen mit H_2S, der aus Schlamm stammt, zu vernichten. Im Juli 1915 habe ich nun in Vidy eine Pfütze gefunden, die trotz einer starken Entwickelung von H_2S an Larven von C. pipiens und Th. annulata sehr reich war. Mit einer Wasserstrahlpumpe habe ich verschiedene Gase und Gerüche (Terpentin, Formalin, Nelkenöl, Saprol, Guajakol, Pyridin, Kohlenschwefelstoff, Ammoniak, H_2S) durch Wasser mit Larven und Puppen von C. pipiens passieren lassen. Larven und Puppen haben sich sehr gut entwickelt. Nur in einem Behälter mit sehr vielem H_2S, wo das Wasser ein milchiges Aussehen hatte, sind Larven und Puppen in 1 bis 3 Stunden zugrunde gegangen. Meine Experimente bestätigen die Angaben von Lima und Sen[4]) nicht, daß die Culicidenlarven unter einer Schicht von Kerosen und Petroleum wegen der anästhetischen (?) Wirkung des Geruches zugrunde gehen.

Für die Vernichtung von Larven und Puppen der Culiciden sind daher Gase und Gerüche nicht zu empfehlen.

4) Wirkung von Ac. carbol. liq. (90-proz.) auf Larven und Puppen der Culiciden. Wise und Minett[5]) empfehlen zur Vernichtung der Larven und Puppen der Culiciden Acid. carb. crudum, das in Lösungen von 1:20000 die Larven in $1^1/_4$ Stunden und die Puppen in 17 Stunden vernichtet. Ich probierte Ac. carb. liq. und habe folgende Resultate gehabt:

Lösungen		Larven	Puppen
Wasser	Ac. carb. liq.	-gestorben nach	
99 ccm	1 ccm	1—5 Min.	18—40 Min.
99,50 „	0,50 „	7—15 „	18 „
99,75 „	0,25 „	20—45 „	1 Std. 25 Min.
99,90 „	0,10 „	20—55 „	1 „ 25 „
99,95 „	0,05 „	32 Min. bis 2 Std.	entwickelt
99,98 „	0,02 „	$2^1/_2$ Std.	„

1) Journ of Hyg. Vol. 2. 1902. p. 58.
2) Atti etc. Vol. 4. 1903. p. 3; Vol. 5. 1904. p. 1.
3) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 49. 1909. p. 553.
4) Ind. Journ. of Med. Res. Vol. 2. 1915. p. 681.
5) Journ. of trop. Med. 1912. p. 358.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Also könnte für kleine, schmutzige Pfützen Ac. carb. liq. in einigen Fällen Anwendung finden.

5) Wirkung von Saccharin auf Larven und Puppen. Während meiner Versuche, Stoffe zu finden, die Larven und Puppen vernichten, aber nicht toxisch für Menschen und nützliche Tiere sind, habe ich auch Saccharin mit folgenden Resultaten probiert:

Lösungen	Larven gestorben nach	Puppen
0,50 Proz.	12—48 Std.	Entwickelung
0,25 „	12 Std. bis 5 Tagen	„
0,10 „	6 Tagen	„
0,05 „	12 „	„

Nach diesen Untersuchungen ist Saccharin nicht gegen Larven und Puppen von Culiciden zu empfehlen.

6) Wirkung der Larven von Dytiscus marginalis auf Larven und Puppen. Galli und Rochaz[1]) haben angeführt, daß eine Larve von Dytiscus in 5 Tagen 12 Larven und 5 Puppen gefressen hatte. In diesem Sommer haben 3 Dytiscus-Larven in 19 Stunden 40 Culex-Larven, 2 Dytiscus-Larven in 35 Stunden 40 Culex-Larven, 1 Dytiscus-Larve in 5 Tagen 14 Larven und 6 Puppen gefressen. Diese Larven spielen also in vitro eine große Rolle bei der Vernichtung von Larven und Puppen der Culiciden, aber, wie schon Galli und Rochaz bemerkten[2]), ist die Wirkung dieser Tiere in Pfützen ganz anders, wo sie viele andere Nahrung finden. Hier können sie nur bei der Vernichtung helfen, aber nicht als einziges Mittel zur Vertilgung der Culiciden dienen. Ich habe viele Larven von Dytiscus in Pfützen gefunden, die ganz voll von Culicidenlarven waren.

e) Untersuchungen über Th. annulata.

Die Dimensionen der Imagines von Th. annulata variieren nach Theobald[3]) zwischen 10 und 13 mm und nach Ficalbi[4]) zwischen 9 und 14 mm für die ♂ und 10 und 14 mm für die ♀. In Vidy habe ich eine große und eine kleine Form dieser Art gefunden, deren Dimensionen wie folgt schwanken:

	Große Form	Kleine Form
♂	11—12 mm	8—9½ mm
♀	12—13 „	9—10 „

Die anderen Merkmale sind ganz gleich. Die kleine Form habe ich vor allem in Pfützen mit Kanalwässern, die große in Vertiefungen des Bodens eines Waldes mit Wasser und abgestorbenen Blättern gefunden. Th. annulata scheint also verschiedene Dimensionen zu haben, wie dies schon Ficalbi[5]) und Galli und Rochaz[6]) für A. bifurcatus beobachtet haben. Weder die kleine, noch die große Form von Th. annulata aus Vidy hat mich im Felde oder im Laboratorium gestochen.

Lausanne, 2. Nov. 1915.

1) Atti etc. Vol. 5. 1904. p. 1.
2) Atti etc. Vol. 4. 1903. p. 1.
3) A monograph of the Culicidae. Vol. 1. London 1901. p. 331.
4) Venti specie di zanzare italiane. Firenze 1899. p. 139.
5) Idem. p. 94.
6) Atti etc. Vol. 4. 1903. p. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Gerinnung von Plasma durch Wirkung des Staphylococcus pyogenes aureus.

[Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich (Direktor Prof. W. Silberschmidt).]

Von Priv.-Doz. Dr. **W. v. Gonzenbach** und Dr. **H. Uemura.**

Bei unseren Untersuchungen über die Bakterizidie normaler Sera und Plasmen gegenüber verschiedenen Mikroorganismen verwendeten wir auch den Staphylococcus pyogenes aureus und machten hierbei die Beobachtung, daß Oxalatplasma, mit Staphylococcus infiziert, regelmäßig nach wenigen Stunden geronnen war, ja daß auch Plasma, das nur mit abgetöteten Staphylokokken in Berührung gewesen war, nicht selten gerann.

Much hat zuerst auf diese Eigentümlichkeit des Staphylococcus pyogenes aureus hingewiesen. Er beobachtete ferner, daß die Gerinnsel bei weiterem Digerieren sich wieder auflösten, und führte diese Eigenschaften auf Fermente zurück, die an den lebenden Kokkenleib gebunden seien, eine Staphylokinase und ein Staphylofibrolysin. Much arbeitete mit Menschen- und Pferdezitratplasma. Zeissler dehnte seine, in ihren Ergebnissen mit Much übereinstimmenden, Untersuchungen auf Hammel-, Rinder- und Schweineplasma aus. Kleinschmidt fand, daß dieselben Fermente, wenn auch quantitativ in viel geringerem Grade, dem Staphylococcus pyogenes albus zukommen.

Wir beobachteten zunächst die Einwirkung eines Aureus-Stammes (Laboratoriumsstamm, vor 4 Jahren aus Furunkeleiter gezüchtet) auf Oxalatplasma verschiedener Warmblüter. Sodann untersuchten wir das Verhalten desselben Stammes nach Abtötung durch Wärme verschiedenen Grades. Und zum Schlusse prüften wir vergleichend verschiedene Staphylokokkenstämme, lebend und abgetötet, gegen Kaninchen-Oxalatplasma.

Technik: Das Blut gewannen wir bei Hammel und Ziege durch Punktion der Vena jugularis, beim Menschen der Vena mediana, beim Kaninchen aus der Carotis, indem wir es direkt in paraffinierte Zentrifugierröhrchen einlaufen ließen. Die Röhrchen enthielten ein bestimmtes Quantum 1-proz. Natrium-Oxalatlösung und wurden bis zu einer Marke mit Blut angefüllt, daß die Gesamtkonzentration an Oxalat 1 Prom. betrug. Dann wurden durch scharfes Zentrifugieren alle zelligen Elemente ausgeschleudert (20 Minuten bei 2500 Touren), das Plasma sorgfältig abgehebert und im Kühlraum bis zum Ansetzen eines Versuches aufbewahrt. Solches Plasma hält sich unbegrenzt lange. Immerhin benutzten wir stets frisch bereitetes, höchstens 24 Stunden altes Plasma.

Die Staphylokokken gewannen wir von 24-stündigen Schrägagarkulturen, und zwar bei den Versuchen mit lebenden Kokken in einer Aufschwemmungsdichte von 1 Röhrchen in 10 ccm NaCl-Lösung (oder 1-proz. Oxalatlösung), bei Versuchen mit abgetöteten Kokken in einer Dichte von 1 Röhrchen in 2 ccm NaCl-Lösung. Von diesen Aufschwemmungen wurden abgestufte Mengen zum Plasma zugesetzt, die Röhrchen in den Thermostaten gestellt und nach verschiedenen Zeiten (Stunden, Tagen) auf Gerinnung kontrolliert.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Einwirkung lebender Staphylokokken auf Oxalatplasma von Kaninchen, Hammel, Ziege und Mensch.

a) Kaninchenplasma.

Plasma	Kokken-aufschwemmung	Gerinnung nach Stunden						
		1	3	7	24	48	72	96
0,5	0,2	+	+++	++	+	fl	fl	fl
0,5	0,1	++	+++	+++	+	fl	fl	fl
0,5	0,05	+++	+++	+++	+	fl	fl	fl
0,5	0,01	++	+++	+++	+++	+	fl	fl
0,5	0,005	++	+++	+++	+++	+	fl	fl
0,5	—	fl	fl	fl	fl	fl	fl	fl
0,5	0,5 NaCl	fl	fl	fl	fl	fl	fl	fl

b) Hammelplasma.

Plasma	Kokken-aufschwemmung	Gerinnung nach Stunden				
		3	7	24	48	72
0,5	0,2	++	++	++	+++	+
0,5	0,1	+++	+++	+++	+++	+
0,5	0,05	++	+++	+++	+++	+
0,5	0,01	++	+++	+++	+++	+
0,5	0,005	++	+++	+++	+++	+++
0,5	—	fl	fl	fl	fl	fl
0,5	0,5 NaCl	fl	fl	fl	fl	fl

c) Ziegenplasma.

Plasma	Kokken-aufschwemmung	Gerinnung nach Stunden				
		3	7	24	48	72
0,5	0,2	++	++	+++	+++	++
0,5	0,1	+++	+++	+++	+++	++
0,5	0,05	+++	+++	+++	+++	+++
0,5	0,01	++	++	+++	+++	+++
0,5	0,005	++	++	++	+++	+++
0,5	—	fl	fl	fl	fl	fl
0,5	0,5 NaCl	fl	fl	fl	fl	fl

d) Menschenplasma.

Plasma	Kokken-aufschwemmung	NaCl	Gerinnung nach Stunden				
			1	3	7	24	48
0,5	0,2	0,3	fl	++	+++	+	fl
0,5	0,1	0,4	fl	++	++	++	fl
0,5	0,05	0 45	fl	++	++	++	fl
0,5	0,01	0,49	fl	+	++	+	fl
0,5	0,005	0.5	fl	+	++	+	fl
0,5	—	0,5	fl	fl	fl	fl	fl
0,5	0,2	—	fl	++	+++	+	fl
0,5	0,1	—	fl	++	++	++	fl
0,5	0,05	—	fl	++	++	++	fl
0,5	0,01	—	fl	++	++	+++	fl
0,5	0.005	—	fl	+	+	++	fl
0,5	—	0,5	fl	fl	fl	fl	fl

fl = flüssig.
+ = beginnende Gerinnung bzw. Fibringerinnsel bei Verflüssigung.
++ = Gerinnung.
+++ = komplette Gerinnung, so daß das Röhrchen ohne Ausfließen des Inhalts umgedreht werden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat: In Bestätigung der Befunde von Much und Zeissler tritt in allen geprüften Plasmaarten nach Einbringen von lebendem Staphylococcus pyogenes aureus mehr oder weniger rasch, in 1—3 Stunden, Gerinnung ein. Wo die Gerinnung rasch einsetzt, bevor sich die Staphylokokken zu sehr vermehren konnten, bemerkt man bei nicht zu reichlicher Einsaat deutliche Kolonieenbildung, ausgehend von in den Maschen des Fibringerüstes festgehaltenen Kokken.

Nach längerem Stehen bei Bruttemperatur werden die festen Gerinnsel nach und nach angedaut, und nach 3—4 Tagen ist beim Menschen- und Kaninchenversuch der Inhalt der Röhrchen wieder vollständig flüssig geworden. Beim Hammelversuch waren nach 3 Tagen noch im wieder verflüssigten Inhalt flottierende Flocken von Gerinnsel (Fibrin) zu beobachten, während beim Ziegenplasma nach 3 Tagen kaum ein Anfang von Erweichung der Gerinnsel festzustellen war.

Im Versuch mit Menschenplasma wurden 2 Reihen nebeneinander angesetzt, die eine ohne, die andere mit Ergänzung der Proben bis zum Gesamtvolumen von 1 ccm. In der zweiten Reihe, wo also die gleichen Staphylokokkenmengen, aber in größerer Konzentration, als in der ersten wirksam waren, ergab sich eine etwas stärkere Koagulation, ein Phänomen, das in späteren Versuchen noch deutlicher zutage trat.

Die Kontrollen, also Plasmaproben, die ohne Kokkenzusatz unter sonst genau den gleichen Bedingungen, teils mit, teils ohne NaCl-Verdünnung, gehalten waren, blieben während der ganzen Beobachtungszeit unverändert.

II. Einfluß der Temperatur auf die Gerinnungsfunktion des Staphylococcus pyogenes aureus.

Eine Aufschwemmung von 1 Schrägagar auf 2 ccm NaCl-Lösung wurde $^1/_2$ Stunde auf 62° erhitzt. Die Kokken erwiesen sich daraufhin als abgetötet. Mit der gleichen Versuchsanordnung wie beim vorherigen Versuch mit Menschenplasma wurden wieder 2 Reihen mit abgestuften Mengen in Kaninchenplasma angesetzt. Dazu kam eine dritte Reihe, bei der die Staphylokokken in gleicher Menge, aber in 1-proz. Oxalatlösung aufgeschwemmt waren.

Kaninchenplasma mit Staphylokokken in NaCl und in Oxalat, bei 62° $^1/_2$ Stunde abgetötet.

Plasma	Kokkenaufschwemmung in NaCl	NaCl	Gerinnung nach Stunden			
			2	5	8	24
0,5	0,2	0,3	fl	++	+++	+
0,5	0,1	0,4	fl	++	+++	+
0,5	0,05	0,45	fl	++	+++	+
0,5	0,01	0,49	fl	++	+++	+
0,5	—	0,5	fl	fl	fl	fl
0,5	0,2	—	++	+	+	+
0,5	0,1	—	++	+	+	+
0,5	0,05	—	+	+	+	+
0,5	0,01	—	fl	+++	+++	+
0,5	0,005	—	fl	++	+++	+
0,5	—	—	fl	fl	fl	fl
	in 1-proz. Oxalat					
0,5	0,2	.	fl	fl	fl	++
0,5	0,1	.	fl	fl	fl	++
0,5	0,05	.	fl	fl	fl	++
0,5	0,01	.	fl	fl	fl	++
0,5	—	.	fl	fl	fl	fl

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat: Auch abgetötete Staphylokokken vermögen Oxalatplasma zur Gerinnung zu bringen und nach weiterer Digerierung die Gerinnsel wieder aufzulösen. Hierbei zeigte sich, wenigstens in der Reihe ohne NaCl-Ergänzung, deutliche Abhängigkeit des Effekts von der Dosis der zugesetzten Kokken. In dieser zweiten Reihe tritt die Gerinnung schon nach 2 Stunden ein, während die gleiche Dosis Kokken im größeren Volumen erst später Gerinnung bewirkt.

a) Aufschwemmung, $^3/_4$ Stunde auf 62° erhitzt.

Plasma 0,5 ccm	NaCl	Kokken-aufschwemmung	Gerinnung nach Stunden			
			7	24	48	72
Kaninchen	0,3	0,2	fl	+++	+++	+
	0,4	0,1	fl	+++	+++	+
	0,45	0,05	fl	+++	+++	++
	0,49	0,01	fl	+	+	+
	0,5	0,005	fl	fl	+	+
	0,5	—	fl	fl	fl	fl
	—	0,2	fl	+++	+++	+
	—	0,1	fl	+++	+++	+
	—	0,05	fl	+++	+++	++
	—	0,01	fl	++	++	++
	—	0,005	fl	+	+	++
	—	—	fl	fl	fl	fl
Hammel	0,3	0,2	fl	+++	+++	+++
	0,4	0,1	fl	+++	+++	+++
	0,45	0,05	fl	+++	+++	+++
	0,49	0,01	fl	+	++	+++
	0,5	0,005	fl	fl	fl	+++
	0,5	—	fl	fl	fl	fl
	—	0,2	fl	+++	+++	+++
	—	0,1	fl	+++	+++	+++
	—	0,05	fl	+++	+++	+++
	—	0,01	fl	+++	+++	+++
	—	0,005	fl	++	++	+++
	—	—	fl	fl	fl	fl
Ziege	0,4	0,1	fl	+	++	++
	0,45	0,05	fl	fl	++	++
	0,49	0,01	fl	fl	++	++
	0,5	0,005	fl	fl	fl	fl
	0,5	—	fl	fl	fl	fl
	—	0,1	fl	+	++	++
	—	0,05	fl	fl	++	++
	—	0,01	fl	fl	++	++
	—	0,005	fl	fl	fl	fl
	—	—	fl	fl	fl	fl
Mensch	0,3	0,2	fl	++	fl	.
	0,4	0,1	fl	++	fl	.
	0,45	0,05	fl	++	fl	.
	0,49	0,01	fl	++	fl	.
	0,5	0,005	fl	++	fl	.
	0,5	—	fl	fl	fl	.
	—	0,2	fl	++	fl	.
	.	0,1	fl	++	fl	.
	.	0,05	fl	++	fl	.
	.	0,01	fl	++	fl	.
	.	0,005	fl	++	fl	.
	—	—	fl	fl	fl	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stärkerer Oxalatgehalt, d. h. Aufschwemmung der Kokken in 1-proz. Oxalatlösung, verzögert die Gerinnung beträchtlich, doch vermag sie dieselbe nicht zu verhindern.

In weiteren Versuchen prüften wir den Einfluß der Temperatur auf die Gerinnungsaktivität der Staphylokokken gegenüber Kaninchen-, Hammel-, Ziegen- und Menschenplasma durch längeres Erwärmen auf 62°, 72° und 90° (s. die Tabelle p. 100).

Resultat: Die $^3/_4$-stündige Erhitzung der Staphylokokkenaufschwemmung auf 62° setzt deren Gerinnungsaktivität so weit herab, daß durchweg eine Gerinnung erst innerhalb 24 Stunden eintritt; beim Ziegenplasma erst nach 48 Stunden. Eine etwas stärkere Wirkung der konzentrierteren Reihen (nicht ergänzten) zeigt sich bei Kaninchen und Hammel.

Das Wiederauflösungsvermögen ist ebenfalls verlangsamt. Deutlich erweist es sich beim Menschenplasma; keine Wiederauflösung erfolgt bei Hammel und Ziege.

Ein entsprechender Versuch wurde mit Staphylokokken angesetzt, die $1^1/_2$ Stunde auf 70° erhitzt waren.

b) Aufschwemmung, $1^1/_2$ Stunde auf 70° erhitzt.

Plasma 0,5 ccm	NaCl	Kokken-aufschwemmung	Gerinnung nach Stunden				
			7	24	48	72	96
Kaninchen	0,3	0,2	fl	fl	+	+	fl
	0,4	0,1	fl	fl	+	+	fl
	0,45	0,05	fl	fl	+	+	fl
	0,49	0,01	fl	fl	+	+	fl
	0,5	0,005	fl	fl	fl	fl	fl
	0,5	—	fl	fl	fl	fl	fl
	—	0,2	fl	fl	+	+	fl
	—	0,1	fl	fl	+	+	fl
	—	0,05	fl	fl	+	+	fl
	—	0,01	fl	fl	+	+	fl
	—	0,005	fl	fl	fl	fl	fl
	—	—	fl	fl	fl	fl	fl

Hammel: ergibt nirgends Gerinnung.
Ziege: " " "
Mensch: " " "

Resultat: Kaninchenplasma wird nach 48 Stunden noch zur Gerinnung gebracht, wenn auch nur sehr schwach. Die Plasmen der übrigen Warmblüterarten gerinnen nicht mehr.

c) Aufschwemmung, $1^1/_2$ Stunde erhitzt auf 90°.

Gleiche Versuchsanordnung wie im vorigen Versuch.

Resultat: Sämtliche Röhrchen bleiben flüssig. Die Gerinnungswirkung der so hoch erhitzten Staphylokokken ist vollkommen verschwunden.

Die Versuche lehren uns, daß die Eigenschaft, Plasma zur Gerinnung zu bringen, nicht an den lebenden Kokkenleib gebunden ist. Auch durch Hitze abgetötete Kokken üben noch denselben Einfluß auf das Plasma aus. Mit zunehmender Erhitzung freilich nimmt dieses Vermögen graduell ab, um durch $1^1/_2$-stündige Einwirkung einer Temperatur von 70° völlig zu verschwinden.

Endlich sollte noch geprüft werden, ob das Vermögen, Gerinnung zu bewirken, verschiedenen Stämmen von Staphylococcus aureus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in lebendem und abgetötetem Zustand gleichmäßig zukomme. Zu diesem Zwecke wählten wir Stämme, die alle im Laufe der letzten Monate auf der Untersuchungsstation aus Furunkeln und Panaritien frisch isoliert worden waren. Wir bezeichnen sie der Kürze halber mit Stamm II—V; Stamm I ist der zu den bisherigen Versuchen verwendete Sammlungsstamm. Die Kokken gelangten wie bisher, die lebenden in dünneren, die $^3/_4$ Stunden bei 62° abgetöteten in dichteren Aufschwemmungen zur Verwendung. Als Gerinnungsobjekt diente Kaninchenplasma.

Gerinnungseffekt verschiedener Staphylokokkenstämme auf Kaninchenplasma.

Stamm	Plasma	Aufschwemmung	Mit lebenden Kokken geronnen nach Stunden				Mit abgetöteten Kokken geronnen nach Stunden		
			2	8	24	48	8	24	48
I	0,5	0,2	+++	+++	+++	fl	fl	++	+
	„	0,1	+++	+++	+++	++	fl	++	+
	„	0,05	+++	+++	+++	++	fl	+++	+
	„	0,01	+	+++	+++	+++	fl	+++	+++
	„	0,005	fl	++	+++	+++	fl	+++	+++
II	„	0,2	+++	+++	+++	+	fl	+++	+
	„	0,1	+++	+++	+++	+	fl	++	+
	„	0,05	+++	+++	+++	+	fl	fl	++
	„	0,01	++	+++	+++	++	fl	fl	++
	„	0,005	+	++	+	+	fl	fl	++
III	„	0,2	+++	+++	+	fl	fl	+++	+
	„	0,1	+++	+++	+	fl	fl	+++	+
	„	0,05	+++	+++	+++	++	fl	++	+
	„	0,01	+++	+++	+++	+++	fl	+++	+++
	„	0,005	++	+++	+++	+++	fl	+++	+++
IV	„	0,2	+++	+++	+++	+	fl	+++	+
	„	0,1	+++	+++	+++	+	fl	+++	+
	„	0,05	+++	+++	+	+	fl	+	+
	„	0,01	++	+++	+	+	fl	+	+++
	„	0,005	fl	++	+	+	fl	fl	++
V	„	0,2	+++	+++	+	fl	fl	+++	+
	„	0,1	+++	+++	+	fl	fl	+++	+
	„	0,05	+++	+++	+	fl	fl	+++	+
	„	0,01	+++	+++	+++	+++	fl	+++	+++
	„	0,005	+++	+++	+++	+++	fl	+++	+++
Kontrolle	0,5	—	fl	fl	fl	fl	—	—	—

Resultat: Sämtlichen geprüften Stämmen kommt die Eigenschaft zu, in Kaninchenplasma Gerinnung zu bewirken. Im Versuch mit lebenden Kokken tritt die Gerinnung rascher ein, meist schon nach 2 Stunden, ausgenommen bei einigen Proben, die mit nur $^1/_{200}$ ccm Aufschwemmung beimpft waren. Es bestehen gewisse Schwankungen in der Gerinnungsaktivität bei einzelnen Stämmen. Am wirksamsten sind Stamm III und V, am schwächsten II und IV. Die gleichen Differenzen zeigen sich auch im Versuch mit abgetöteten Kokken, wo die kleineren Dosen der Stämme II und IV erst nach 48 Stunden Gerinnung hervorriefen. Hand in Hand mit der Gerinnungsaktivität geht das Vermögen, die Gerinnsel wieder aufzulösen. Bei Stamm I, III und V ist der Inhalt der Röhrchen, die mit größeren Dosen lebender Kokken beschickt waren, nach 48 Stunden wieder vollständig verflüssigt; in den meisten Röhrchen, auch in der Reihe mit abgetöteten Kokken, wird nach 24—48 Stunden eine teilweise Wiederverflüssigung der vollständig geronnenen Plasmen beobachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Much faßt die Gerinnungsfunktion der Staphylokokken als Fermentwirkung auf und spricht, in Analogie zur Thrombokinase (Cytozym), von einer Staphylokinase. Die Fähigkeit aber, schon im Oxalatmedium Gerinnung hervorzurufen, unterscheidet dieses Staphylokokkenferment wesentlich vom Cytozym (Thrombokinase), das diese Eigenschaft erst nach Verbindung mit Serozym bei Gegenwart von Calciumionen, d. h. erst nach Umwandlung in Thrombin, erlangt. Vom Thrombin wiederum unterscheidet sich die Staphylokinase durch eine relativ beträchtliche Thermostabilität. Auffallend ist außerdem, daß die Staphylokokken wohl tierisches Plasma, nicht aber gereinigte Fibrinogenlösung (wie sie Herzfeld und Klinger zu ihren Gerinnungsstudien verwenden) ausfällen, wie nachstehender Versuch dartut:

Einwirkung von Staphylococcus pyogenes aureus auf Fibrinogenlösung, Hammelplasma und Rinderplasma.

Aufschwemmung von 24-stündiger Staphylokokkenschrägagarkultur in 10 ccm NaCl-Lösung. Davon wird 0,1 ccm zu je 1 ccm Hammelplasma, Rinderplasma und Fibrinogenlösung zugefügt und die Röhrchen in den Thermostaten gebracht. Resultat: Gerinnung in den Röhrchen mit Plasma, keine Gerinnung in den Röhrchen mit Fibrinogen (auch nicht nach 24, 48 und 72 Stunden).

Dieser Unterschied in der Wirkung gegenüber dem Thrombin ist übrigens auch schon von Much beschrieben und hat ihn veranlaßt, von einer „Kinase" zu sprechen. Wie weit sich diese Erscheinungen unseren bisherigen Vorstellungen von den Vorgängen bei der Blutgerinnung einreihen lassen und inwiefern sie geeignet sind, dieselben zu modifizieren, müssen weitere Untersuchungen erhellen.

Zusammenfassung.

1) Staphylococcus pyogenes aureus vermag 1-prom. Oxalatplasma von Kaninchen, Hammel, Ziege und Mensch zur Gerinnung zu bringen. Nach längerem Digerieren werden die Gerinnsel spontan wieder aufgelöst.

2) Diese gerinnende und wieder auflösende Eigenschaft ist nicht an den lebenden Kokkenleib gebunden; auch durch Hitze abgetötete Kulturen sind, wenn auch in vermindertem Maße, wirksam.

3) Steigerung der Abtötungstemperatur vermindert die Gerinnungsaktivität in zunehmendem Grade bis zu deren völliger Aufhebung durch Erwärmung auf 90° während $1^1/_2$ Stunde.

4) Von den geprüften Warmblüterplasmen ist das Kaninchenplasma am leichtesten koagulabel.

5) Die vergleichende Untersuchung von 5 Stämmen von Staphylococcus pyogenes aureus verschiedener Herkunft, in lebendem und durch Hitze abgetötetem Zustand, auf ihr Verhalten gegenüber Oxalatplasma von Kaninchen ergab qualitativ gleiches Verhalten mit quantitativen Schwankungen in der Wirkung der einzelnen Stämme: stets trat Gerinnung ein, gefolgt von Wiederverflüssigung des Gerinnsels, in rascherer Folge beim Versuch mit lebenden, zeitlich verzögert beim Versuch mit abgetöteten Kokken.

Literatur.

Much, Biochem. Zeitschr. Bd. 14. 1908.
Zeissler, Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 9. 1909.
Kleinschmidt, Zeitschr. f. Immunitätsforschg. Abt. Orig. Bd. 3. 1909.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Ueber Coli-Mit- und Paragglutination.

[Aus dem k. und k. Epidemiespital No. 2. Krakau-Łobzów. (Kommandant: Stabsarzt Dr. S. Scharf.)]

Von Dr. **Marian Gieszczykiewicz,**
k. und k. Assistenzarzt d. Res., Vorstand des bakteriologischen Laboratoriums.

Bacterium coli commune nimmt in der Bakteriologie eine ganz eigenartige Stellung ein. Wenn mit Hilfe der fermentativen Reaktionen der Coli-Bacillus so ziemlich zu charakterisieren ist, so ist dies mittels der serodiagnostischen Methoden nicht der Fall. Denn einerseits haben einzelne Coli-Stämme ganz verschiedene Rezeptorenapparate, andererseits besteht zwischen manchen Coli-Stämmen und Bakterien aus anderen Gruppen eine weitgehende Aehnlichkeit der Rezeptoren. Hier unterscheidet man 2 Phänomene: Mitagglutination und Paragglutination.

Die Mitagglutination beruht auf der Verwandtschaft der betreffenden Bakterienarten. Die agglutinogene Substanz weist bei den einzelnen Bakterienarten bisweilen gemeinsame Teilbestandteile auf, und zwar desto mehr, je näher einander die betreffenden Arten stehen. Deshalb werden verwandte Arten von einem heterogenen Serum agglutiniert, niemals aber bis zum Titer. Die Eigenschaft der Mitagglutination ist beständig; sie dauert längere Zeit, trotz öfterer Ueberimpfung.

Das Wesen der Paragglutination besteht nach Kuhn, Gildemeister und Woithe (1) in einer Rezeptorengemeinschaft höheren Grades für agglutinierende Immunstoffe bei Arten, die nicht näher miteinander verwandt sind. Von der Mitagglutination unterscheidet sich die Paragglutination vor allem durch ihren vergänglichen Charakter. Während die frisch isolierten Stämme manchmal bis zum Titer mit dem heterologen Serum agglutinieren, nimmt diese Eigenschaft nach einer Serie von Ueberimpfungen stark ab oder verschwindet gänzlich.

Daß manche Coli-Stämme mit heterologen Seris in unbedeutender Weise agglutinieren, war schon längst bekannt. Mann (2) isolierte aus einem pleuritischen Exsudat einen Coli-Stamm, der mit einem Typhuskrankenserum (Titer 1:4000) bis 1:1000 agglutinierte. Mit diesem Stamme erzeugtes Serum agglutinierte denselben bis 1:50, Typhus gar nicht. Beco (3) isolierte einige Stämme, welche mit einem hochwertigen Serum (1:100000) hoch agglutinierten, und zwar drei bis 1:10000, sieben bis 1:1000, sechs bis 1:100. Jatta (4) untersuchte 32 Coli-Stämme auf die Agglutination mit einigen Typhusseris. Fast alle agglutinierten in einer Verdünnung von 1:10, ein Drittel bis 1:30, vereinzelte nur bis 1:100, vier Stämme bis 1:300 nur mit einem Serum; höher agglutinierte keiner. Bruns und Kayser (5) untersuchten 7 Coli-Stämme, davon agglutinierte einer mit einem Typhusserum bis 1:250, einer bis 1:100, einer bis 1:50, einer bis 1:25, drei erreichten auch diesen Titer nicht. Müller (6) hat 20 agglutinable Coli-Stämme beschrieben. Der höchste Wert war 1:3200 gegen 1:20000 Titer des Serums. Vereinzelte Stämme zeigten durch längere Zeit keine Abnahme des Agglutinationstiters, bei anderen ging derselbe herunter.

Keiner der zitierten Stämme erreichte den Agglutinationstiter des Serums. Erst in den letzten Jahren wurden derartige Coli-Stämme herausgezüchtet. Zu den interessantesten gehören die Befunde von Kuhn und Woithe (7) und Kuhn, Gildemeister und Woithe (1). Kuhn und Woithe isolierten aus einem Stuhl 3 Bakterienarten, einen Ruhrbacillus, ein Colibacterium, welches sehr stark mit Ruhrserum agglutinierte (1:20000), und einen Coccus, der mit demselben Serum den Titer 1:3000 erreichte. Das mit dem Colibacterium erzeugte Serum agglutinierte Flexner-Stämme nur bis zu 1:1000 (Titer des Serums 1:20000), das mit dem Coccus gewonnene Serum bis 1:600 (Titer des Serums 1:6000). Kuhn, Gildemeister und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Woithe untersuchten eine Ruhrepidemie in einer Irrenanstalt. Unter 10 Stämmen agglutinierten fünf bis 1:5000 (Titer des Serums 1:8000), einer bis 1:3000, drei bis 1:1000, einer bis 1:8000 mit einem anderen Serum, dessen Titer 1:10000 betrug. Diese Eigenschaft büßten diese Stämme in einigen Monaten ein, manche schneller, manche erst nach längerer Zeit und nur teilweise. Diese Stämme verschwanden meist auch aus den Stühlen.

Busson (8) isolierte aus einem typhusverdächtigen Brunnenwasser einen Coli-Stamm, der mit einem Typhusserum bis 1:250 agglutinierte, mit Flexner-Serum aber bis 1:10000, d. h. höher als authentische Flexner-Stämme. Er war beweglich und gab manchmal Spontanagglutination. Nur Pferdesera waren wirksam, Kaninchensera beeinflußten den erwähnten Stamm gar nicht.

Ditthorn und Neumark (9) isolierten einen Coli-Stamm, der auf dem Conradi-Drigalski-Agar zuerst blau wuchs und erst nach 48 Stunden den Nährboden rötete. Er agglutinierte mit Typhusserum (Titer des Serums 1:10000) bis 1:2000, mit Paratyphus B-Serum (Titer 1:3000) bis 1:1000; mit Paratyphus A- und Gärtner-Serum agglutinierte er überhaupt nicht. Diese Eigenschaft behielt er trotz Ueberimpfung 3 Jahre lang, verlor aber seine Agglutinierbarkeit mit Paratyphus B-Serum, fing dagegen an, mit Paratyphus A-Serum bis 1:200 auszuflocken. Er reagierte auch mit verschiedenen Typhusseris, mit keinem aber bis zum Titer. Das Serum, welches mit dem Stamm gewonnen wurde, agglutinierte denselben bis 1:10000, Typhusstämme bis 1:1000.

Ditthorn und Neumark untersuchten dann 342 Coli-Stämme aus 150 Stühlen. Davon zeigten 259 Stämme aus 124 Stühlen keine Agglutination (angefangen wurde mit einer Verdünnung von 1:100), 61 Stämme aus 43 Stühlen erreichten einen Titer zwischen 1:100 und 1:1000, 22 Stämme aus 15 Stühlen agglutinierten höher als 1:1000; sie verloren aber diese Eigenschaft ziemlich schnell.

Jaffé (10) untersuchte 75 Coli-Stämme; von diesen agglutinierten mit einem Typhusserum 7 Stämme, und zwar einer bis 1:800, sechs bis 1:100. Diese Eigenschaft verloren 3 Stämme nach einigen Monaten, andere behielten sie dauernd.

Rimpau (11) fand bei der Stuhluntersuchung darmkranker Kinder 9 Stämme, welche mit einem Flexner-Serum hochwertig (1:1000—1:5000) agglutinierten. Kaninchenserum, welches mit einem dieser Stämme erzeugt wurde, agglutinierte denselben bis 1:4000, Flexner-Bacillen 1:2000, von anderen „Coli-Flexner-Stämmen", wie sie der Verf. nennt, wurden nur 2 von diesem Serum beeinflußt.

Bei den Stuhluntersuchungen, welche im Epidemiespital No. 2 bei den ruhrverdächtigen Kranken ausgeführt wurden, fanden sich häufig Stämme, welche mit Ruhrserum stark reagierten. Sie wuchsen auf einer Endo-Platte in der ersten Generation rosarot oder schwach rötlich und unterschieden sich jedenfalls von den gewöhnlichen Coli-Kolonieen. Nach Ueberimpfung auf einen milchzuckerhaltigen Nährboden (Endo, Conradi-Drigalski) röteten sie denselben bedeutend, verhielten sich also schon in der zweiten Generation wie das echte Bact. coli. Sie behielten dann ihre Agglutinierbarkeit mit dem Ruhrserum.

Besonders im Winter 1915 kamen solche Stämme häufig vor. Klinisch handelte es sich meistens um Darmkatarrh, nur in 5 Fällen um ausgesprochene Ruhr. In 4 Fällen wurden aus demselben Stuhl neben agglutinierenden Coli-Stämmen auch echte Ruhrbacillen herausgezüchtet. In einem Fall wurde neben dem Coli-Flexner-Stamm (den Ausdruck von Rimpau möchte ich hier beibehalten) ein echter Typhusbacillus isoliert (Konrad). Dieser Stuhl und noch 4 andere (Eichinger, Hauer, Ponar, Wintoniuk) kamen von Typhusrekonvaleszenten. Im allgemeinen wurden 28 Stämme von 23 Kranken isoliert.

I. Morphologie und Wachstumsverhältnisse.

Die Untersuchung auf den gebräuchlichsten Nährböden erlaubte, diese Stämme als Bact. coli commune sicher anzuerkennen. Um eine Verunreinigung auszuschalten, wurde ein jeder mehrmals auf eine Endo-Platte ausgesät und aus einer einwandfreien Kolonie mehrmals

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reingezüchtet. Niemals wurde eine Verunreinigung entdeckt. Mit dem Tuscheverfahren wurde nicht gearbeitet.

Morphologisch handelt es sich um kurze, gramnegative Stäbchen; die Mehrzahl war beweglich. Eine Uebersicht der fermentativen Eigenschaften der gefundenen Coli-Flexner-Stämme und deren Wachstumsverhältnisse auf den bekanntesten Nährböden gibt nachfolgende Tabelle I an:

Tabelle I.

Stämme	Fuchsinagar nach Endo	Lackmusmolke	Barsiekowscher Nährb. mit Milchzucker	Traubenzucker	Mannit	Maltose	Saccharose	Neutralrotagar n. Rothberger	Milch	Beweglichkeit	Indolreaktion	Gelatine
Aminger	rot	rot, getrübt	rot, koag.	rot, koag.	rot, koag.	rot, koag.	unverändert	gelb, fluoresz. Gasbildung	koag.	+	+	nicht verflüssigt
Bryk	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	„	+	++	dgl.
Eichen	„	„	„	„	„	„	rot, koag.	„	„	+	+	„
Eichinger	„	„	„	„	„	„	unver.	„	„	—	++	„
Filipski 1	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	+	„
„ 2	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	++	„
Handler	„	„	„	„	„	„	rot, koag.	„	„	—	+	„
Hauer	„	„	„	„	„	„	dgl.	„	„	++	—	„
Hawryszkow	„	„	„	„	„	„	unver.	„	„	+	++	„
Höbarth 1	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
„ 2	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
„ 3	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
Hochmeister	„	„	„	„	„	„	unver.	„	„	+	+	„
Kalista	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	—	„
Kocsis	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
Končiti 1	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
„ 2	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	++	„
„ 3	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
Konrad	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	+	„
Kornak	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	+	„
Krupnik	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
Madej	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	+	„
Majer	„	„	„	„	„	„	„	„	„	++	+	„
Ponar	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	+	„
Porzyczko	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	—	„
Strobl	„	„	„	„	„	„	„	„	„	++	++	„
Tatzel	„	„	„	„	„	„	„	„	„	—	++	„
Wintoniuk	„	„	„	„	„	„	„	„	„	+	+	„

Sämtliche Stämme spalten Milchzucker, Traubenzucker, Mannit und Maltose, was auf der Barsiekowschen Lackmus-Nutroselösung studiert wurde. Die Fermentation von Milchzucker wurde außerdem durch Aussaat auf den Fuchsinnährboden von Endo, auf die Petruschkysche Lackmusmolke und auf Milch festgestellt. Auf allen diesen Nährböden verhielten sich die Stämme als echtes Bact. coli commune; der Rothbergersche Neutralrottraubenzuckeragar wurde in typischer Weise (Gasbildung und gelbgrün fluoreszierende Färbung) verändert. Die Indolreaktion war bei fast allen Stämmen positiv. Saccharose spalteten diese Coli-Flexner-Stämme nicht, nur 3 wichen von der Mehrzahl in dieser Hinsicht ab (Handler, Hauer, Eichen). Dieselben stehen deswegen der Aërogenes-Gruppe näher. Gelatine verflüssigte kein er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Agglutination.

Ihre merkwürdigste Eigenschaft beruht auf der Agglutination durch Ruhr-, resp. Typhussera. Diese Erscheinung wurde unter Anwendung von 12 verschiedenen Seren studiert.

Zwei davon waren polyvalente Ruhrsera aus dem Institut von Prof. Bujwid in Krakau. Der Titer betrug: Serum 1914 für Shiga-Stämme 1:400—1:800, für Flexner- und Y-Stämme 1:800—1:3200. Das Serum 1915 agglutinierte Shiga-Stämme noch in der Verdünnung 1:3200, Flexner- und Y-Stämme nur 1:1600.

Drei Sera wurden von mir durch Immunisieren von Kaninchen mit lebendigen Ruhrbacillen erzeugt. Sie waren monovalent. Zur Immunisierung verwendete ich 2 Musealstämme: Shiga und Flexner (vor einigen Jahren vom Institut Prof. Kruses in Königsberg bezogen) und einen von mir frisch isolierten Y-Stamm (Nyoryi). Die Sera waren streng spezifisch, d. h. das Serum Shiga agglutinierte in der Verdünnung 1:100 weder Flexner-, noch Y-Stämme, wohl aber Shiga-Stämme in der Verdünnung 1:2000—1:4000; das Serum Flexner und Y agglutinierten Shiga-Bacillen nicht (Verdünnung 1:100), wohl aber Flexner- und Y-Bacillen bis zum Titer 1:16000.

Der Rest sind spezifische Pferdesera. Shiga B, Flexner B (1914 und 1915) und Typhusserum wurden von dem serotherapeutischen Institut (Prof. Bujwid in Krakau) mir zur Verfügung gestellt, Paratyphus B- und Shiga W-Serum wurden aus dem staatlichen serotherapeutischen Institut in Wien bezogen. Zur Kontrolle wurde ein agglutinierendes Choleraimmun-Pferdeserum verwendet.

Ich bediente mich ausschließlich der makroskopischen Methode. Die Röhrchen wurden 3 Stunden lang im Brutschrank, dann über Nacht bei Zimmertemperatur gehalten; dann wurde erst abgelesen. Die Austitrierung wurde immer in geometrischer Reihe ausgeführt, so daß jede nächste Verdünnung 2mal größer als die vorangehende war.

Den Agglutinationstiter dieser Stämme mit allen diesen Seris gibt Tabelle II (p. 108) an:

Sehr interessant ist das Verhalten dieser Stämme den Kaninchenseris gegenüber. Wie bekannt, sind dieselben weit mehr spezifisch als Pferdesera, und die Bildung der Mitagglutinine ist beim Kaninchen weit geringer als beim Pferde. Kein einziger von meinen Stämmen wird durch das Kaninchenserum Shiga in einer größeren Verdünnung als 1:100 agglutiniert. Mehrere werden aber durch Kaninchenserum, Flexner und Y beeinflußt, ein Stamm erreicht den Titer des Serums (Aminger); er agglutiniert sogar besser mit dem Y-Serum als manche echte Y-Stämme (Reiterer, Bernhard). Im allgemeinen reagieren die Stämme, welche von Kaninchenserum beeinflußt werden, auch mit dem entsprechenden Pferdeserum ziemlich stark, manchmal sogar bis zum Titer, was die gegen Kaninchenserum renitenten Stämme niemals nachweisen konnten.

Interessant ist auch das Verhalten gegenüber den Shiga-Pferdeseris. Manche Stämme erreichten hier sogar einen sehr hohen Titer (Eichen 1:4000), trotzdem sie sich mit dem Kaninchen-Shiga-Serum negativ verhielten. Dies ist leicht verständlich, wenn wir den Titer der Shiga-Pferdesera gegenüber den Flexner- und Y-Stämmen betrachten. Die beiden Sera enthalten eine ziemlich große Menge von Agglutininen für die Rezeptorenapparate der Flexner-Y-Gruppe. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Stämme	Polyvalentes Ruhrpferdeserum		Monovalente Kaninchensera			Spezifische Pferdesera						
	1914	1915	Shiga	Flexner	Y	Shiga B	Shiga W	Flexner B 1914	Flexner B 1915	Typhus	Paratyphus B	Cholera
Aminger	1600	.	—	2 000	16 000	200	100	6400	3200	640	800	20
Bryk	200	.	—	200	1 600	—	.	3200	1600	1 280	800	40
Filipski 1	200	.	—	800	800	100	.	6400	1600	1 280	400	80
„ 2	.	800	—	800	800	100	.	6400	.	.	.	.
Höbarth 1	.	100	—	.	.	100	.	3200	.	1 280	800	40
„ 2	200	.	—	800	800	200	200	.	400	.	.	—
„ 3	200	.	—	800	800	100	.	.	.	.	.	—
Eichen	400	.	—	1 600	800	4000	.	400	800	320	100	.
Eichinger	200	.	—	1 600	1 600	400	.	800	400	160	800	40
Kornak	800	.	—	400	200	100	.	1600	800	160	400	80
Wintoniuk	200	.	—	400	400	200	100	3200	1600	1 600	800	40
Handler	400	.	100	—	—	400	—	1600	800	80	200	—
Hawryszkow	100	.	—	—	—	400	—	1600	400	1 280	1600	160
Hochmeister	.	200	—	—	—	100	.	.	800	160	400	—
Hauer	200	.	—	—	—	1600	.	800	400	640	200	—
Konrad	200	.	—	—	—	1600	—	200	.	12 800	1600	.
Končiti 1	.	800	—	—	—	800	.	400	200	640	800	40
„ 2	.	.	—	—	—	800	.	.	100	.	.	—
„ 3	400	.	—	—	—	800	400	.	100	.	.	—
Kocsis	—	.	—	—	—	3200	.	400	200	640	800	40
Krupnik	—	.	—	—	—	1600	.	400	200	640	800	—
Kalista	.	1600	100	—	—	200	.	1600	800	1 280	400	80
Madej	—	.	—	—	—	—	—	80	—	640	800	80
Majer	400	.	—	—	—	200	—	1600	800	160	—	—
Ponar	100	.	—	—	—	400	—	800	200	320	800	160
Porzyczko	400	.	—	—	—	800	—	400	100	160	800	—
Strobl	400	.	—	—	—	200	—	1600	400	160	—	—
Tatzel	800	.	—	—	—	800	100	800	400	640	800	20
Typhus Aftner	.	.	—	—	—	20	.	40	—	6 400	200	—
Shiga	800	3200	4000	—	—	6400	1600	.	.	.	.	.
Flexner	3200	1600	—	16 000	2 000	800	800	.	4000	.	.	.
Y-Stämme:												
Nyoryi	3200	1600	—	2 000	16 000	—	—	3200	1600	100	.	.
Reiterer	1600	.	—	1 000	8 000	400	100	.	.	.	.	.
Bernhard	800	.	—	1 000	8 000	400	100	.	.	.	.	.

Agglutinierbarkeit meiner Coli-Flexner-Stämme durch Shiga-Pferdeserum scheint also von dem Agglutiningehalt desselben für die Flexner-Y-Gruppe bedingt zu sein.

Die Agglutination mit Typhus- und Paratyphusserum erreicht manchmal beträchtliche Titer; es muß aber gleich hervorgehoben werden, daß diese Werte sehr schnell mit der Zeit abnehmen, auch wenn sie am Anfang den hohen Titer von 1 : 12000 erreichten.

Mit Choleraserum agglutinierte fast kein Stamm über 1 : 100. Die Agglutination mit Immunseris war also gewiß nicht durch normale Agglutinine bedingt.

III. Absorptionsversuche.

Die nachfolgenden Tabellen illustrieren das Verhalten der Coli-Flexner-Stämme in Absorptionsversuchen. Die Bacillenaufschwem-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mung wurde zu diesem Zwecke auf die Weise bereitet, daß eine 24-stündige Schrägagarkultur des betreffenden Stammes mit geringer Menge (ca. 5—6 ccm) physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen wurde. Diese sehr dichte Emulsion wurde mit dem Serum vermengt, und zwar im Verhältnis von 0,2 Serum auf 4,8 Aufschwemmung. Dadurch wurde das Serum 50mal verdünnt, was bei der späteren Austitrierung entsprechend berücksichtigt wurde. Falls die Agglutination komplett war, wurde die Hälfte der undurchsichtigen Flüssigkeit von dem Bodensatz vorsichtig abpipettiert, mit einer ebenso großen Menge Bacillenaufschwemmung versetzt und abermals 3 Stunden lang im Brutschrank aufbewahrt. Falls sich noch komplette Agglutination zeigte, wurde der Vorgang noch einmal so lange wiederholt, bis sämtliche Agglutinine, welche der betreffende Stamm aus dem Serum zu binden vermochte, von demselben vollständig absorbiert wurden, was sich in der Weise zu erkennen gab, daß die Agglutination nicht komplett und die Flüssigkeit getrübt war. Meistens genügte zur vollständigen Absorption eine zweimalige Versetzung mit einer dichten Bacillenaufschwemmung, so daß die Austitrierung von einer Verdünnung 1 : 100 begonnen werden konnte. Der Rest der nicht ausgeflockten Bacillen wurde mit Hilfe der Zentrifuge entfernt und der Agglutiningehalt der fast durchsichtigen Flüssigkeit bestimmt. Der Titer des Serums wurde für eine jede Versuchsreihe extra bestimmt. Diese Versuchstechnik wurde in allen Reihen auf die beschriebene Weise befolgt.

Die 2 nächsten Tabellen III und IV ergeben die Absättigung des Kaninchenserums Y mit 2 Ruhrstämmen, Flexner und Nyoryi (Y-Stamm, der zur Erzeugung des Serums verwendet wurde) und mehreren Coli-Flexner-Stämmen. In beiden Tabellen ist das Serum dasselbe, nur wurden die 2 Versuchsreihen in verschiedenen Monaten ausgeführt. Dem entspricht die Differenz im Agglutinationstiter des Serums.

Tabelle III.

	Nyoryi	Bryk	Eichen	Eichinger	Filipski	Höbarth
Titer des Serums	16 000	1600	800	800	800	1600
Titer des Serums nach der Absorption mit den Stämmen:						
Nyoryi	—	—	—	—	—	—
Bryk	4 000	—	200	—	—	—
Eichen	4 000	200	—	200	100	200
Eichinger	4 000	—	100	—	—	—
Filipski	4 000	—	200	—	—	—
Höbarth	4 000	—	200	—	—	—

Wie aus diesen Tabellen ersichtlich, verhält sich der Coli-Stamm Aminger in dem Absorptionsversuche wie ein echter Y-Stamm. Er hat mit dem Bac. dysenteriae Y offenbar einen ganz identischen Rezeptorenapparat. Die Affinität zwischen Aminger- und Y-Ruhr ist sogar größer als die zwischen den so nahe verwandten Y- und Flexner-Stämmen. Mit dem B. Aminger lassen sich aus dem Y-Serum sämtliche Agglutinine für Y-Ruhr entfernen; umgekehrt absorbiert der Y-Stamm Nyoryi sämtliche Agglutinine für den Stamm Aminger.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

	Nyoryi	Flexner	Aminger	Bryk	Končiti	Konrad	Kornak	Wintoniuk
Titer des Serums	8000	500	16 000	400	.	.	.	.
Titer des Serums nach der Absorption mit den Stämmen:								
Nyoryi	—	—	—	—	—	—	—	—
Flexner	4000	—	8 000	—	—	—	—	—
Aminger	—	—	—	—	—	—	—	—
Bryk	4000	500	8 000	—	—	—	—	—
Končiti	4000	500	8 000	100	—	—	—	—
Konrad	4000	500	8 000	400	—	—	—	100
Kornak	4000	500	8 000	400	—	—	—	—
Wintoniuk	4000	500	4 000	100	—	—	100	—

Das Verhältnis zwischen Y-Ruhr und anderen Coli-Flexner-Stämmen läßt sich etwa folgendermaßen bestimmen: Y-Stamm (und Coli-Aminger) absorbiert sämtliche Agglutinine für die Coli-Flexner-Stämme, umgekehrt aber binden die Coli-Flexner nur einen geringen Teil der Y-Agglutinine und setzen infolgedessen den Titer des Serums nur in geringem Maße herab. Sie verhalten sich in dieser Hinsicht so wie der Flexner-Stamm, der ebenfalls von dem Y-Serum in 10mal geringerem Grade als Y-Ruhr beeinflußt wird; er bindet auch nur einen Teil der Y-Agglutinine.

Untereinander verhalten sich die einzelnen Coli-Flexner-Stämme ziemlich mannigfaltig, insbesondere unterscheidet sich der Stamm Eichen bezüglich seines Rezeptorenapparates von anderen Coli-Flexner-Stämmen.

Tab. V und VI illustrieren dieselben Verhältnisse bei Anwendung des Pferdeserums Flexner B 1915.

Tabelle V.

	Nyoryi	Aminger	Bryk	Eichen	Eichinger	Filipski	Höbarth
Titer des Serums	3200	3200	3200	400	400	1600	400
Titer des Serums nach Absorption mit den Stämmen:							
Nyoryi	—	—	1600	100	200	800	—
Aminger	—	—	3200	100	200	1600	200
Bryk	1600	1600	—	100	—	—	—
Eichen	3200	1600	1600	—	400	400	100
Eichinger	3200	1600	800	200	—	1600	100
Filipski	3200	1600	100	—	—	—	—
Höbarth	1600	1600	800	200	—	400	—

Die oben angeführten Tabellen erlauben uns, das Verhältnis der Coli-Flexner-Stämme zueinander und zu Dysenteriestämmen genauer zu studieren. Auch dem Pferdeserum Flexner gegenüber verhalten sich Stamm Aminger und Y-Ruhr vollkommen identisch. Aus dem Pferdeserum kann Y-Ruhr nicht mehr sämtliche Agglutinine (wie aus Kaninchenserum) für die Coli-Flexner-Stämme binden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI.

	Nyoryi	Flexner	Handler	Haw-ryszkow	Končiti	Konrad	Majer	Win-toniuk
Titer des Serums	2000	4000	1000	500	800	100	1000	2000
Titer des Serums nach Absorption mit den Stämmen:								
Nyoryi	—	1000	200	100	800	100	800	400
Flexner	—	—	—	—	200	100	400	400
Handler	500	2000	—	100	400	100	200	800
Hawryszkow	1000	2000	1000	—	200	—	400	800
Končiti	800	2000	1000	100	—	—	400	—
Konrad	800	4000	1000	100	100	—	400	800
Majer	1000	2000	200	100	100	—	—	800
Wintoniuk	1000	2000	1000	100	—	—	1000	—

Tabelle VII ergibt Absorptionsversuche mit dem Shiga-Pferdeserum B.

Tabelle VII.
Shiga B-Pferdeserum.

	Shiga	Flexner	Nyoryi	Eichen	Hauer	Kocsis	Končiti	Konrad	Krupnik	Por-zyczko
Titer des Serums	6400	800	—	4000	1600	3200	800	1600	1600	800
Nach Absorption mit den Stämmen:										
Shiga	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Flexner	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nyoryi (Y)	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eichen (Coli)	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hauer	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kocsis	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	100
Končiti	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Konrad	4000	100	200	—	—	—	—	—	—	—
Krupnik	4000	—	200	—	—	—	—	—	—	—
Porzyczko	4000	—	100	100	100	—	—	—	—	—

Aus der Tabelle VII ist ersichtlich, daß Coli-Flexner-Stämme sich gegenüber dem Shiga-Serum so wie Flexner- oder Y-Ruhr verhalten, d. h. es absorbiert der Shiga-Bacillus aus dem Serum sämtliche Agglutinine für die Coli-Flexner-, Y- und Flexner-Stämme, dagegen wird der Titer des Serums durch die Absorption mit Flexner-, Y- und Coli-Flexner-Stämmen fast gar nicht herabgesetzt. Die Tabelle bestätigt die schon oben ausgesprochene Vermutung, daß die Agglutination der Coli-Flexner-Stämme mit Shiga-Serum nicht etwa auf einer Verwandtschaft derselben mit Shiga-Ruhr, sondern lediglich auf dem Gehalt des Shiga-Serums an Flexner-Agglutininen beruht.

Coli-Flexner-Stämme binden, wie Tabelle VIII beweist, nur sehr geringe Mengen der Typhusagglutinine, so daß der Titer des Serums entweder gar nicht oder fast nicht durch die Absorption herabgesetzt wird. Der Typhusstamm entfernt aber aus dem Typhusserum nicht alle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Agglutinine für die Coli-Flexner; offenbar sind in demselben Partialimmunkörper für Coli-Flexner enthalten, welche dem Rezeptorenapparat des Typhusbacillus nicht angepaßt sind; Y-Stamm Nyoryi verhält sich mit dem Typhusserum ähnlich, wie die Coli-Flexner, nur erreicht er keinen so hohen Titer wie manche von ihnen.

Tabelle VIII.
Typhus-Pferdeserum.

	Hinza	Nyoryi	Aminger	Bryk	Filipski	Hawryszkow	Končiti	Konrad	Madej	Wintoniuk
Titer des Serums	2000	100	200	200	200	200	400	400	50	400
Nach Absorption mit den Stämmen.										
Tyf. Hinza	—	—	—	100	100	—	200	100	—	100
Nyoryi (Y)	1000	—	—	100	100	—	100	100	—	100
Aminger (Coli)	2000	—	—	100	—	100	100	—	—	200
Bryk	2000	—	100	—	—	100	—	—	—	—
Filipski	2000	—	100	—	—	100	100	100	—	—
Hawryszkow	1000	—	100	200	100	—	200	200	—	100
Končiti	2000	100	100	200	100	100	—	100	—	200
Konrad	2000	—	100	200	200	100	200	—	—	100
Madej	2000	100	200	100	100	400	100	100	—	100
Wintoniuk	2000	—	100	100	—	400	200	100	—	—

IV. Zeitbeständigkeit.

Die wichtigste Frage, die man bei der Untersuchung der Coli-Flexner-Stämme erörtern muß, ist die, wie lange das Agglutinationsvermögen bestehen kann und inwieweit der Titer durch die Zeit und durch die Wiederimpfung derselben herabgesetzt werden kann.

Die meisten in der Literatur bekannten Coli-Stämme, welche mit Typhus- oder Ruhrseris hochwertig agglutinierten, büßten diese Eigenschaft in relativ kurzer Zeit ein. Eine Ausnahme machte 1 Stamm von Ditthorn und Neumark (9), welcher 3 Jahre lang den Agglutinationstiter bewahrte; er verlor dagegen die Eigenschaft, mit Paratyphus B-Serum zu agglutinieren, fing aber an, mit Paratyphus A-Serum auszuflocken. Bei einigen Stämmen von Kuhn, Gildemeister und Woithe wurde eine nur geringe Abnahme des Agglutinationstiters verzeichnet.

Ich verfüge über 1 Jahr Beobachtungszeit, während welcher die Coli-Stämme mehrmals überimpft wurden [1]). Der genauen Beobachtung der Abnahme des Agglutinationstiters stand ein großes Hindernis im Wege, da das Anschaffen eines größeren Quantums von Serum in Kriegszeiten auf Schwierigkeiten stößt. Die Sera werden bei Massenanalysen (in Łobzów bearbeitet man jährlich Tausende von Stühlen) sehr schnell verbraucht; so geschah es, daß schon nach 1 Jahre nicht mehr als 3 bis 4 Sera zur Verfügung standen, mit welchen ich anfangs gearbeitet habe. Dazu hat der Titer derselben infolge nicht immer entsprechender Aufbewahrung (das Laboratorium in Łobzów wurde nur auf Kriegsdauer errichtet und aus ökonomischen Gründen nur mit den unentbehrlichsten Geräten ausgestattet, besitzt z. B. keinen Eisschrank) im Laufe des

1) Allerdings konnte dies infolge des im Kriege notwendigen Sparens an Nährböden nicht zu häufig geschehen, durchschnittlich 20—30mal im Jahre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahres starke Veränderungen erfahren. Dies muß entsprechend berücksichtigt werden. Darum werden in der Tabelle IX neben Coli-Flexner auch echte Ruhr- und Typhusstämme angeführt, um die Orientierung zu ermöglichen, was von der Titerabnahme auf Rechnung des Serums und was auf die der Coli-Flexner-Stämme zu setzen ist.

Tabelle IX.

	Ursprünglicher Titer					Titer nach 1 Jahre				
	Kaninchenserum		Pferdeserum			Kaninchenserum		Pferdeserum		
	Flexner	Y	Typhus	Flexner 1914	Cholera	Flexner	Y	Typhus	Flexner 1915	Cholera
Coli-Flexner-Stämme										
Aminger	2 000	16 000	640	6400	20	1000	8000	400	3200	.
Bryk	200	1 600	1 280	3200	40	200	400	400	1600	.
Eichen	1 600	800	320	400	—	200	400	200	800	.
Eichinger	1 600	1 600	160	800	40	800	800	200	400	.
Filipski 1	800	800	1 280	6400	80	200	400	200	1600	.
„ 2	800	800	.	6400	.	200	400	200	.	.
Handler	—	—	80	1600	—	.	.	—	800	.
Hauer	—	—	640	800	.	.	.	100	400	.
Hawryszkow	—	—	1 280	1600	160	.	.	400	400	160
Höbarth 2	800	800	.	.	—	400	400	200	400	.
Kalista	—	—	1 280	1600	80	.	.	400	800	20
Kocsis	—	—	640	400	40	.	.	200	200	.
Končiti 1	—	—	640	400	40	.	.	200	200	20
Konrad	—	—	12 800	200	—	.	.	—	—	.
Kornak	400	200	160	1600	80	100	100	200	800	.
Krupnik	—	—	640	400	.	.	.	200	200	.
Madej	—	—	640	80	80	.	.	—	—	.
Majer	—	—	160	1600	—	.	.	200	800	.
Ponar	—	—	320	800	160	.	.	200	200	20
Porzyczko	—	—	160	400	—	.	.	—	100	.
Strobel	—	—	160	1600	—	.	.	400	400	.
Tatzel	—	—	640	800	20	—	—	800	400	—
Wintoniuk	400	400	1 600	3200	40	200	400	200	1600	.
Dysenteriestämme:										
Nyoryi	2 000	16 000	100	3200	.	400	8000	100	1600	—
Flexner	16 000	2 000			.	8000	400	100	4000	—
Typhusstämme:										
Aftner	.	.	6 400	.	.	—	—	3200	—	—
Konrad	.	.	1 600	.	.	—	—	3200	—	—

Wir sehen, daß sämtliche Sera im Laufe dieses Jahres beträchtliche Veränderungen ihres Agglutiningehaltes erfahren haben. Das Kaninchenserum Flexner, welches den homogenen Stamm bis 1 : 16000 und den Y-Stamm Nyoryi bis 1 : 2000 agglutinierte, vermochte nach 1 Jahre, den Stamm Flexner nur in der Verdünnung von 1 : 8000, den Y-Stamm von 1 : 400 auszuflocken. Der Titer ist also bis zur Hälfte für den homologen und zu $^1/_5$ für die heterologen Ruhrstämme gesunken. Ebenso verhielt sich das Kaninchenserum Y. Der Titer des Typhusserums sank bis zur Hälfte für den Stamm Aftner, während der Stamm Konrad, welcher anfangs nur schwach agglutinierte, nach 1 Jahre diese Eigenschaft in höherem Maße besaß. Das Pferdeserum Flexner 1914 stand mir nach 1 Jahre nicht mehr zur Verfügung; zum Vergleich zog ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deshalb ein aus demselben Institut stammendes und auf dieselbe Weise bereitetes Pferdeserum Flexner 1915 heran, dessen Titer aber um die Hälfte kleiner war.

Die Coli-Flexner-Stämme verhielten sich bei diesen Untersuchungen folgendermaßen: Der Titer gegenüber den Kaninchenseris Flexner und Y blieb entweder erhalten, oder erfuhr nur geringe Veränderungen, desgleichen der Titer mit dem Pferdeserum Flexner. Dagegen sank der Titer mit dem Typhusserum ganz beträchtlich; nur für die Stämme, welche am Anfang in einer geringen Verdünnung agglutinierten, blieb er auf derselben Höhe (Eichen, Eichinger, Kornak, Meyer, Ponar, Tatzel) oder ist sogar ein wenig in die Höhe gegangen. Bei allen Stämmen, wo er am Anfang noch vorhanden war, hat sich seine starke Verminderung geltend gemacht (Bryk, Hawryszkow, Kalista, Kocsis, Končiti auf $^1/_3$ des ursprünglichen Titers, Filipski, Hauer, Wintoniuk auf $^1/_6$—$^1/_8$ des ursprünglichen Titers); bei den Stämmen Konrad und Madej ist die Eigenschaft, hochwertig mit dem Typhusserum zu agglutinieren, gänzlich verloren gegangen.

V. Immunisierungsversuche.

Schließlich wurde die antigene Wirkung mancher Coli-Flexner-Stämme im Tierexperimente untersucht. 5 Kaninchen wurden dazu verwendet. Vor der Immunisierung wurde das Serum derselben auf das Vorhandensein von Normalagglutininen für Flexner- und Typhusbacillen untersucht. Typhus agglutinierte keines; der Titer für den Flexner-Stamm schwankte zwischen 1:40—1:80. Die Kaninchen bekamen 3 intravenöse Injektionen einer Aufschwemmung der betreffenden Schrägagarkultur in steriler Kochsalzlösung. Als erste Injektion wurde 1 Oese, als zweite $1^1/_2$ Oese, als dritte 2 Oesen der lebendigen Kultur verwendet. Das Zeitintervall zwischen den einzelnen Einspritzungen betrug 1 Woche. Bei dem Stamm Eichen genügten schon 2 Injektionen, um einen beträchtlichen Titer zu erzeugen; der Stamm Končiti brachte das Tier am 3. Tage nach der 2. Einspritzung ad exitum. Die Autopsie ergab seröses Exsudat im Peritoneum und in der Pleurahöhle. Aus dem Blute ließen sich Coli-Bacillen reinzüchten, welche dann als Stamm Končiti identifiziert wurden. Die Blutentnahme erfolgte regelmäßig 8—11 Tage nach der letzten Injektion. Die Austitrierung der Sera wurde erst mehrere Wochen nach der Blutentnahme ausgeführt. Tabelle X, welche die Erfolge dieser Untersuchungen ergibt, illustriert am besten die Beziehungen der Coli-Flexner-Stämme zueinander und die Verwandtschaft der einzelnen Arten.

Am wirksamsten ist das Serum Aminger, welches alle Stämme, die mit Y-Kaninchenserum agglutinieren, stark beeinflußt und noch einige andere. Das Serum Eichen agglutiniert den Ruhrbacillus Shiga nicht, trotzdem umgekehrt der Stamm Eichen vom Shiga-Pferdeserum in großer Verdünnung noch beeinflußt wird. Mittels des Serums Hawryszkow wird eine weitgehende Verwandtschaft zwischen den Stämmen Ponar und Hawryszkow festgestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X.

	Aminger	Eichen	Hawryszkow	Konrad
Coli-Flexner-Stämme:				
Aminger	16 000	800	—	—
Bryk	800	100	100	100
Eichen	1 600	16 000	—	—
Eichinger	1 600	100	100	100
Filipski 1	800	100	—	100
„ 2	.	100	—	100
Handler	—	—	—	200
Hauer	400	—	—	—
Hawryszkow	—	—	16 000	800
Höbarth 1	800	—	—	—
Hochmeister	—	—	100	200
Kalista	100	—	100	100
Kocsis	100	—	—	—
Končiti 1	100	400	800	—
„ 2	.	100	800	—
„ 3	100	100	800	—
Konrad	—	—	400	16 000
Kornak	4 000	—	—	100
Krupnik	—	400	800	100
Madej	200	—	—	—
Majer	800	—	200	200
Ponar	—	—	8 000	400
Porzyczko	—	—	100	100
Strobl	400	—	200	200
Tatzel	1 600	—	—	—
Wintoniuk	400	—	—	200
Dysenteriestämme:				
Nyoryi (Y)	3 000	200	—	100
Flexner	1 000	—	—	—
Typhusstämme:				
Konrad	—	—	—	—
Aftner	—	—	—	—
Shiga-Ruhr	—	—	—	—

VI. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Mit der Einteilung fasse ich die Ergebnisse der Arbeit in folgender Weise zusammen:

Eine Gruppe für sich bildet der Stamm Aminger. Er hat einen vollständig identischen Rezeptorenapparat mit einer Gruppe der Y-Dysenteriebacillen, er unterscheidet sich von der Y-Ruhr nur durch seine fermentativen Eigenschaften, welche seine Zugehörigkeit zur Coli-Gruppe bestimmen. Ohne Anwendung der Zuckernährböden und nur bei Heranziehung der serodiagnostischen Untersuchungsmethoden (auch der Absorptionsversuche) müßte er unbedingt als B. dysenteriae, und zwar der Gruppe Y, anerkannt werden. Seine Agglutinierbarkeit ist beständig; sie erfuhr im Laufe eines Jahres keine Veränderung. (Die Abnahme des Titers läßt sich mit der Schädigung der Sera durch die nicht entsprechende Aufbewahrung vollständig erklären.) Die Identität

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieses Stammes mit einem der in der Literatur bekannten Coli-Flexner wäre nur schwer zu bestimmen.

Die zweite Gruppe umfaßt die Stämme Bryk, Filipski, Höbarth, Eichen, Eichinger, Kornak und Wintoniuk. Sie agglutinieren stark mit Flexner-Pferdeseris, aber auch deutlich mit Kaninchenseris. Die Aehnlichkeit der Rezeptorenapparate geht nicht so weit, wie beim Stamm Aminger, ist aber doch immer bedeutend, wenn monovalente Kaninchensera von so starker Wirkung auf diese Stämme sein können. Der Titer dieser Stämme mit Ruhrseris nimmt zwar im Laufe der Zeit meistens ab, aber nur in unbedeutender Weise, verschwindet jedoch nie gänzlich. Sehr große Veränderungen erfährt aber ihr Titer mit Typhusserum; er sinkt sehr stark im Vergleich zur geringen Abnahme des Ruhrtiters. Analoge Stämme wurden von Kuhn, Gildemeister und Woithe und Rimpau gezüchtet.

Zur dritten Gruppe zähle ich die Stämme Handler, Hauer, Hawryszkow, Hochmeister, Kalista, Kocsis, Končiti, Krupnik, Majer, Ponar, Porzyczko, Strobl, Tatzel. Sie reagieren nur mit Pferdeseris; von Kaninchenseris werden sie gar nicht beeinflußt. Ihr Agglutinationstiter ist nimmer sehr hoch; er nimmt mit der Zeit zwar ab, aber nie gänzlich. Zu dieser Gruppe gehört wohl die Mehrzahl der in der Literatur bekannten Coli-Flexner- und Coli-Typhusstämme.

Die vierte Gruppe besteht aus 2 Stämmen, Konrad und Madej. Ihre Beziehungen zur Flexner-Y-Gruppe sind schwach. Sie agglutinieren dagegen stark mit Typhusserum. Diese Eigenschaft verschwindet aber ziemlich schnell und fast gänzlich im Laufe der Zeit.

Inwieweit die ganze Geschichte auf Mit- und inwiefern sie auf Paragglutination beruht, läßt sich in manchen Fällen nur schwer entscheiden, vor allem deswegen, weil die 2 Hauptmerkmale der Paragglutination, nämlich der hohe Titer und die kurze Zeitdauer, nicht immer parallel gehen.

Die Agglutination der Stämme Madej und Konrad ist wohl eine Paragglutination, die Agglutination der Mehrzahl der dritten und teilweise der zweiten Gruppe aber wohl eine Mitagglutination; zu welcher Art aber man die Agglutination des Stammes Aminger rechnen soll, ist keine einfache Frage. Derselbe besitzt wohl das eine Hauptmerkmal der Paragglutination, nämlich den hohen Titer; es fehlt ihm aber das zweite, der vorübergehende Charakter. Von Mitagglutination kann man hier auch nicht reden, weil der betreffende Stamm im Absorptionsversuche das Hauptagglutinin für die Y-Ruhrgruppe vollständig bindet. Dieselben Zweifel bestehen bezüglich der Stämme Bryk, Filipski, Höbarth und Wintoniuk, welche ebenfalls bis zum Titer oder fast zum Titer mit dem Pferdeserum Flexner agglutinieren und diese Eigenschaft nur in sehr geringem Maße mit der Zeit verlieren. Aller-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dings ist die Zeit der Beobachtung zu kurz und die Zahl der Ueberimpfungen zu gering, um ein entscheidendes Urteil zu fällen.

Was nun die Deutung des Phänomens der Mit-, bzw. Paragglutination anbelangt, so muß die Frage noch unentschieden bleiben. Gegen die Hypothese von Paltauf (12), daß die paragglutinierenden Stämme im Darm lösliche Substanzen der Ruhrbacillen absorbieren, wodurch eine vorübergehende Agglutinabilität für Flexner-Agglutinine und auch eine stärkere agglutinogene Wirkung auf Flexner-Bacillen zustande kommt, würde vor allem der Umstand sprechen, daß sehr viele Coli-Flexner-Stämme ohne Begleitung von Ruhrbacillen vorkommen. Die Frage könnte gelöst werden, wenn es gelingen würde, auf experimentellem Wege solche Stämme zu erzeugen oder mindestens ihren Titer bedeutend zu verändern (hauptsächlich in Plus).

Zum Schluß ist es mir ein Bedürfnis, dem Spitalskommandanten, Herrn Stabsarzt Dr. S. Scharf, für die lebhafte Unterstützung der Arbeit und meinen Assistenten, cand. med. St. Dabrowska und W. Bernadzikowski, für die eifrige Beihilfe bei der Ausführung des experimentellen Teiles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Kuhn, Gildemeister u. Woithe, Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte. Bd. 31. 1909. p. 394.
2) Mann, R., Arch. f. Hyg. Bd. 34. p. 179.
3) Beco, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 26. p. 136.
4) Jatta, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 33. p. 185.
5) Bruns u. Kayser, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 43.
6) Müller, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 55. p. 174.
7) Kuhn u. Woithe, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 44. 1909.
8) Busson, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 57. 1911. p. 351.
9) Ditthorn u. Neumark, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 54. 1912.
10) Jaffe, Arch. f. Hyg. Bd. 76. p. 145.
11) Rimpau, Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte. Bd. 38. p. 384.
12) Paltauf, in: Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogen. Mikroorganismen. Bd. 2. p. 573.

Nachdruck verboten.

Die Agglutination der Diphtheriebacillen.

[Aus dem städtischen Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten Charlottenburg (Dr. Hans Langer).]

Von **H. Langer,** Charlottenburg.

Die für die praktische Diagnose ausreichenden morphologischen und biologischen Methoden auf der einen Seite, sowie die intensive Erforschung des für das Krankheitsbild der Diphtherie allgemein verantwortlich gemachten Toxins auf der anderen Seite haben die experimentelle Bearbeitung der Bacillenimmunität auffallend zurückgehalten. So kommt es, daß noch heute die Ergebnisse über die bakteriellen Antikörper bei Diphtherie keine allgemein feststehende Klärung gefunden haben. Es ist dies um so verwunderlicher, wenn man bedenkt, mit welcher Intensität selbst auf entlegenen Gebieten Immunitätsvorgänge studiert werden.

Ueber die Agglutination der Diphtheriebacillen liegt zwar eine ganze Reihe von Untersuchungen vor. Die nachfolgende Literaturübersicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird aber ergeben, daß die Resultate durchaus nicht eindeutig sind; man kann aus ihnen wohl annehmen, daß Diphtheriebacillen zur Agglutininbildung fähig sind, daß aber die Zuverlässigkeit keinen genügenden Grad erreicht, um tatsächlich für systematische Untersuchungen in Betracht zu kommen. Dies geht am deutlichsten aus der Tatsache hervor, daß die neueren Arbeiten, die sich mit der Abgrenzung des Diphtheriebacillenbegriffes beschäftigen, und jene, welche die experimentelle Umwandlung nach der Richtung der Pseudodiphtheriebacillen zum Ziele haben, die Agglutination garnicht heranziehen.

In einer frühen Arbeit hatte Nicolas[1]) agglutinierende Eigenschaften im Heilserum festgestellt, eine Tatsache, die von Fränkel[2]), Nicolle[3]) u. a. nicht bestätigt werden konnte und die in späteren Arbeiten von Nicolas selber wesentlich eingeschränkt wurde.

Bruno[4]) untersuchte Höchster Immunserum ebenso wie das Serum von Diphtheriekranken auf Agglutiningehalt. Während menschliches Normalserum einen Agglutinationstiter von etwa 1 : 30 besitzt, fand er im Patientenserum Agglutinationswerte mit einer durchschnittlichen Höhe von 1 : 100, einmal sogar 1 : 400. Es ergab sich aber bei der Benutzung verschiedener Stämme keine Einheitlichkeit. Bruno bezeichnet daher die Reaktion nur als bedingt spezifisch und hält sie zur Unterscheidung von diphtherieähnlichen Bakterien nicht für brauchbar.

Auch Lubowski[5]) stellt fest, daß das Serum immunisierter Pferde, trotz hohen Antitoxingehalts, keine Agglutinine enthält. Um ein agglutinierendes Immunserum zu erzielen, immunisierte er eine Ziege mit einem avirulenten Diphtheriestamm, erreichte aber trotz der 2 Monate fortgesetzten Immunisierung keinen höheren Titer als 1 : 160, während Normalserum bereits bei 1 : 40 agglutinierte. Lubowski prüfte mit diesem Serum eine große Reihe von Stämmen, fand aber, daß der Agglutinationswert außerordentlich schwankt. Um die störende Sedimentierung während der Reaktion zu verlangsamen, versetzte er die Proben mit Glyzerin.

Schwoner[6]) benutzte zur Agglutination Abschwemmungen von Agarkulturen, die in Bouillon verrieben waren. Er bemißt die Dauer der Reaktion auf 18 Stunden. Das Immunserum gewann er durch Immunisierung eines Pferdes mit 7 verschiedenen Stämmen. Er erzielte ein polyvalentes Serum mit einem Titer von 1 : 10000. Dieses polyvalente Serum agglutinierte eine große Reihe von Diphtheriestämmen, während Pseudodiphtheriebacillen nicht beeinflußt wurden. Die Agglutination ist daher zur Unterscheidung verwendbar. Ein univalentes Pseudodiphtherieserum agglutinierte nur den homologen Stamm und weder andere Pseudodiphtheriebacillen noch auch echte Diphtheriebacillen.

Schick und Ersettig[7]) arbeiteten mit dem Schwonerschen Serum, dessen Titer inzwischen auf 1 : 2000 gesunken war, und bestätigten, daß Diphtheriebacillen agglutiniert werden. Pseudodiphtheriebacillen wurden nicht geprüft.

Lippstein[8]) benuzte zum erstenmal ein monovalentes Immunserum. Er erreichte in der Regel ausschließlich Agglutination des homologen Stammes. Nur 2 Immunsera agglutinierten neben dem eigenen Stamm auch wechselseitig die beiden zur Vorbehandlung benutzten Stämme. Alle übrigen Stämme wurden nur spurweise beeinflußt. „Der Rezeptorenapparat der Diphtheriebacillen weist gewisse bei allen Stämmen wiederzufindende Typen (Grundrezeptoren) auf, die vielleicht in verschiedenen Proportionen auftreten, während jedem einzelnen Stamm Partialrezeptoren eigentümlich sind, welche qualitative Unterschiede gegenüber anderen Partialrezeptoren zeigen.“ Infolgedessen ist der allgemeine Titer niedrig, während der spezielle hoch geht.

Przewoski[9]) erzielte Immunsera, die 2 echte Diphtheriebacillen agglutinierten, während ein Pseudodiphtheriestamm nur bis 1 : 150 beeinflußt wurde. Umgekehrt agglutinierte ein Pseudodiphtherieserum nur den homologen Stamm, nicht aber die beiden echten Diphtheriestämme.

Van Riemsdijk[10]) konnte die Schwierigkeit in der Bereitung der Bacillen-

1) Compt. rend. 1898, 1899, 1900.
2) Hyg. Rundsch. 1896. p. 977.
3) Ann. d. l'Instit. Pasteur. 1898.
4) Berlin. klin. Wochenschr. 1898. p. 1127.
5) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 35. p. 89.
6) Wien. klin. Wochenschr. 1902. p. 1274.
7) Wien. klin. Wochenschr. 1903. p. 993.
8) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 34. p. 421.
9) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 65.
10) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 75.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

emulsion auch durch die Methode von Lubowski nicht überwinden. Eine homogene Suspension erzielte sie erst durch $2^1/_2$-stündiges Erwärmen im Wasserbad bei 50°. Ein durch Immunisierung mit einem Diphtheriestamm gewonnenes Kaninchenserum erwies sich als durchaus univalent. Erst bei der Anwendung von 4 verschiedenen Stämmen zur Immunisierung wurde ein Agglutinin gewonnen, das sämtliche 12 geprüften Stämme beeinflußte. In der Tabelle von R. fällt auf, daß die Agglutinationsresultate nach $2^1/_2$ Stunden ziemlich ungleich sind. Die Einheitlichkeit tritt erst nach 24 Stunden hervor, d. h. zu einer Zeit, wo die erhebliche Sedimentierung sicherlich bereits die Klarheit des Ergebnisses beeinträchtigt.

Spiegelberg[1]) erhielt durch intraperitoneale Vorbehandlung mit je einem Diphtheriestamm Immunsera von verschieden hohem Titer. Er benutzte zur Agglutination Kochsalzabschwemmungen von 18-stündigen Loeffler-Serumkulturen und beobachtete das Resultat am Tage nach der Anstellung, nachdem die Agglutinationsreihe 2 Stunden im Brutschrank und die übrige Zeit bei Zimmertemperatur gestanden hatte. Er prüfte 4 Menschendiphtheriestämme sowie eine Anzahl von gesunden und kranken Tauben gewonnener Stämme. Zum Teil stellte er gleichmäßig starke Agglutination fest, daneben fand er aber bei anderen Stämmen alle Uebergänge bis zu Werten herab, die innerhalb des Titers des Normalkaninchenserums lagen. Er stellt es als eine eigentümliche Tatsache fest, daß in einem Falle ein Serum seinen homologen Stamm in geringerem Maße agglutinierte als einen fremden. Spiegelberg schließt aus seinen Versuchen, daß die eindeutige Anwendbarkeit der Agglutinationsmethode auf Diphtheriebacillen erbracht sei, und wenn auch keine scharfe Grenze zwischen Agglutinierbarkeit und Nichtagglutinierbarkeit zu ziehen sei, so geben doch die zahlenmäßigen Abstufungen in der Agglutination ein anschauliches Bild von dem Verwandtschaftsgrad der einzelnen Stämme. Eine prinzipielle Sonderung von den Pseudodiphtheriebacillen ist allerdings auch durch die Agglutination nicht möglich.

Wir sehen also in diesen Arbeiten die verschiedenartigsten Feststellungen zum Ausdruck kommen. Einmal gelingt die Agglutininbildung bei Diphtheriebacillen überhaupt nicht. Dann ergibt sich die Feststellung, daß Diphtheriebacillen-Antisera nur Agglutinine für den homologen Stamm enthalten, also streng univalent sind, daß damit für die Brauchbarkeit als Gruppenreaktion die Bereitung polyvalenter Sera erforderlich ist. Bei Benutzung solcher polyvalenter Sera ist dann die Abgrenzung der Diphtheriebacillen durch den Ausfall der Agglutination erreicht worden. Dieser Feststellung steht wieder gegenüber, daß Diphtheriebacillen alle Uebergänge im Agglutinationsgrad aufweisen und sich also die erwähnte Abgrenzung nicht durchführen läßt. Es findet sich ferner die Angabe, daß die Diphtheriebacillen eine außerordentlich starke Neigung zur Verklumpung zeigen, so daß es nicht ohne weiteres gelingt einwandsfreie Aufschwemmungen zu bereiten, und daß dadurch die Ergebnisse beeinträchtigt werden.

Diese voneinander abweichenden Mitteilungen waren der Anlaß zu den nachfolgenden Untersuchungen, die in der Erwartung unternommen wurden, daß eine Klärung der serologischen Beziehungen bei Diphtheriebacillen unbedingt für die Systematik wertvoll sein müßte, denn es darf, ohne Widerspruch zu erwarten, behauptet werden, daß, so zuverlässig wir auch Diphtheriebacillen praktisch als solche diagnostizieren können, uns vorläufig hinreichend sichere Methoden fehlen, um die Identität der Diphtheriebacillen beweisen zu können.

Es hat sich allerdings eine Reihe von morphologischen und biologischen Eigenschaften auffinden lassen, durch die sich die Diphtheriebacillen charakteristisch von den Diphtheroiden unterscheiden lassen. Ein großer Teil derselben hat aber nur sehr bedingte Geltung. So können wir auch nach unserer Erfahrung Römer[2]) und Schmitz[3]) beipflichten, wenn sie für die entscheidende Differenzierung nur die nachfolgenden 5 Eigenschaften hervorheben, denen in der Tat eine erhebliche Konstanz inne-

1) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 75.
2) Berlin. klin. Wochenschr. 1915.
3) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 4; Centralbl. f. Bakt. Bd. 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohnt. Es mag daher berechtigt sein, diese prinzipiell zusammenfassend als Kardinaleigenschaften zu bezeichnen. Es sind die folgenden: 1) Form und Lagerung: schlanke, leicht gekrümmte Stäbchen in V-, T- und Parallellagerungen, 2) Verhalten gegenüber der Neisserfärbung: Polkörperchenfärbung in 14—24-stündigen Kulturen, 3) Verhalten im tiefen Agarstich: Neigung zum Tiefenwachstum, 4) Verhalten im Thielschen Nährboden: Veränderung desselben durch Rötung und Trübung, 5) Virulenz: Meerschweinchen-Virulenz bei intrakutaner und subkutaner Injektion.

Allein schon die Notwendigkeit, eine Summe von Eigenschaften aufzuführen, weist darauf hin, daß eine unbedingte Sicherheit in der Konstanz der einzelnen Eigenschaften nicht besteht. So muß denn auch tatsächlich zugegeben werden, daß gelegentlich für jede dieser Kardinaleigenschaften Ausfälle beobachtet werden, ohne daß dadurch die Identität der betreffenden Diphtheriebacillenart erschüttert zu werden braucht. Wir kennen echte Diphtheriebacillen mit sehr kurzen Formen, die sich damit dem morphologischen Typus der Pseudodiphtheriebacillen sehr nähern; wir kennen avirulente Diphtheriebacillen, ferner solche mit fehlender oder nur schwach angedeuteter Polkörperfärbung; und andererseits werden gelegentlich Pseudodiphtheriebacillen gefunden, die den Thielschen Nährboden wie echte Diphtheriebacillen röten, oder die Neigung zu anaërobem Wachstum haben, oder solche mit angedeuteter Polfärbung. Eine brauchbare Begrenzung des Diphtheriebacillenbegriffes kann also wirklich erst die Summe der Eigenschaften geben.

Die Feststellung der erwähnten Ausnahmen hat zur Aufstellung des Begriffes atypische Diphtheriebacillen geführt und innerhalb dieses Begriffes zu einer Schematisierung, die schließlich Schmitz[1]) zu einer rechnerischen Formulierung treibt. Hierin drückt sich aber sicherlich eine weitgehende Ueberschätzung der herangezogenen Eigenschaften für die Systematik aus, die jedem, dem ein größeres Diphtheriematerial zur Verfügung steht, für die praktischen Verhältnisse unfruchtbar erscheinen muß.

In einer kürzlich erschienenen Mitteilung[2]) habe ich auf eine neue Differenzierungsmöglichkeit hingewiesen. Es hat sich nämlich feststellen lassen, daß ein auffallender Unterschied in der Gramfestigkeit der Diphtheriebacillen und der Pseudodiphtheriebacillen besteht. Während die echten Diphtheriebacillen in der Regel bereits nach 10 Minuten langer Alkoholeinwirkung sich entfärben (nach 15 Minuten ist diese Entfärbung ausnahmslos vollständig), leisten die Pseudodiphtheriebacillen der Alkoholentfärbung einen erheblich größeren Widerstand, so daß sie noch selbst bei $^1/_2$—1-stündiger Alkoholeinwirkung die Pararosanilinfarbe halten. Die Bedeutung dieser Differenzierungsmethode dürfte darin liegen, daß mit ihr ein Unterschied hervorgehoben wird, der nicht durch eine Lebensäußerung dargestellt ist, für die sich eine biologische Denkungsweise viel eher Ausnahmen vorstellen kann, sondern durch eine spezifische Protoplasmagestaltung. Tatsächlich hat, nach der bisherigen Erfahrung, die sich auf etwa 500 Diphtherie- und Pseudodiphtheriestämme erstreckt, sich eine unbedingte Spezifizität ergeben, so daß die Methode wohl geeignet ist, mit in der ersten Linie zur Differenzierung herangezogen zu werden. Sie ist daher in der nachfolgenden Tabelle in ihrem Ergebnis den Kardinaleigenschaften angereiht.

1) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77.
2) Deutsch. med. Wochenschr. 1916.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Technik der Agglutination.

Wie bereits hervorgehoben, ist von einigen Seiten die Schwierigkeit betont worden, wirklich einwandsfreie Bacillenaufschwemmungen zu erhalten. Es mag vorweggenommen werden, daß in den zu schildernden Versuchen die Schwierigkeit nur außerordentlich selten hervortrat. Ich glaube, diese Unterschiede auf die Qualität des Kulturmaterials zurückführen zu dürfen. Es eignen sich zur Anstellung der Agglutination ausschließlich junge Loeffler-Plattenkulturen, und zwar in der Regel 18- bis 24-stündige, wie dies auch Spiegelberg hervorhebt, der infolgedessen anscheinend auch keine Schwierigkeiten in der Bereitung homogener Bakterienemulsionen gehabt hat. Einen wesentlichen Einfluß hat allerdings die Qualität der Blutserumplatten, und zwar scheint mir die wichtigste Bedingung zu sein, daß für ein möglichst langsames und gleichmäßiges Erstarren des Blutserums Sorge getragen wird, und daß während des Erstarrens ein allzu starker Feuchtigkeitsverlust des Serums vermieden wird. Ich lasse daher die Erstarrung des Serums bei einer Temperatur von 70—90° in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre vor sich gehen. Die Erstarrungsdauer beträgt etwa 12 Stunden. Die auf solchen Nährböden erhaltenen Kulturen haben dann auch stets ein geeignetes Ausgangsmaterial geliefert. Sehr zweckmäßig ist es, die Blutserumplatten in der von mir[1]) angegebenen Weise mit Unterlegung einer Agarschicht anzustellen; die Ueppigkeit des Kulturwachstums wird dadurch gesteigert. Bei der Abschwemmung mit Kochsalzlösung gelang es in der Regel ohne weiteres, völlig homogene Bakterienemulsionen zu erhalten. Mit Phenol versetzt, konnten solche Emulsionen längere Zeit, bis zu 14 Tagen, aufbewahrt werden, ohne zu verklumpen oder sich in der Agglutinierbarkeit zu verändern.

Die Agglutination wurde in Blockschälchen vorgenommen. Das Resultat wurde anfänglich nach verschieden langem Aufenthalt im Brutschrank abgelesen. Dabei stellte es sich heraus, daß die Reaktion im wesentlichen in den ersten 3 Stunden abläuft und nach etwa 5—6 Stunden ihren Endpunkt erreicht hat. Ueber diese Zeit hinaus tritt keine Veränderung mehr ein. Eine längere Beobachtungszeit führt nur zur Sedimentierung der Bakterien und zu einer gewissen Verschleimung der Bakterienmassen, wodurch die Schärfe des Ergebnisses in Frage gestellt wird.

Die verwendeten Immunsera wurden Kaninchen entnommen, die durch intravenöse Injektion lebender Diphtheriebacillen, die im Heilserum aufgeschwemmt waren, vorbehandelt wurden.

In der nachfolgenden Tabelle soll zunächst eine Uebersicht über die verschiedenen, zur Prüfung verwendeten Stämme aus der Gruppe der Diphtherie- und der Pseudodiphtheriebacillen gegeben werden. Die Stämme wurden aus den dem Untersuchungsamt zugehenden Material wahllos herausgegriffen.

In dieser Tabelle finden wir innerhalb der Gruppe der echten Diphtheriebacillen (der Reihenfolge nach: Stamm 22—446) neben durchaus typischen Stämmen die Stämme 437 und 446, die man als atypisch bezeichnen könnte. 437 stellt einen virulenten Diphtheriestamm ohne Neigung zur Polkörperfärbung vor, 446 verbindet mit dem gleichen Mangel noch die Avirulenz im Meerschweinchenversuch. Ebenso dürfen wir in der Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen (der Reihenfolge nach: 882—299) den Stamm 882 hervorheben, der den Thielschen

1) Deutsch. med. Wochenschr. 1916. p. 515.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Nummer der Stämme	Isoliert am	Klinische Diagnose	Morphologie	Neisser-Färbung	Wachstum im tiefen Agarstich	Veränderung des Thielschen Nährbodens	Entfärbungsmethode nach Langer	Virulenz
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
22	5./6. 15	Rachendiphth. (10 Tg.)	l. schl.	+	+	R. T.	E.	M. 2d †; I.K. +
946	7./8. 15	„ (8 Tg.)	„	+	+	„	„	I.K. +
968	10./8. 15	„ (1 Tg.)	l. schl.	+	+	„	„	M. 2d †; I.K. +
666	10./6. 15	„ (1 Tg.)	ziemlich gerade sehr lang	+	+	„	„	M. 4d †; I.K. +
515	„	„ (2 Tg.)	l. schl.	+	+	„	„	I.K. +
962	7./8. 15	„ (1 Tg.)	„	+	+	„	„	dgl.
77	12./8. 15	Scheidendiphth. (3Tg.)	„	+	+	„	„	„
62	„	Rachendiphth. (1 Tg.)	„	+	+	„	„	„
152	20./8. 15	„ (20 Tg.)	„	+	+	„	„	„
205	22./8. 15	Nasendiphth. (Säugling)	sehr lang	+	+	„	„	M. 5d †; I.K. +
208	„	Rachendiphth. (1 Tg.)	l. schl.	+	+	„	„	I.K. +
209	„	„ (1 Tg.)	„	+	+	„	„	dgl.
534	21./9. 15	„ (2 Tg.)	sehr lang	+	+	„	„	M. 20d †! I.K. +
37	15./9. 15	Bacillenträger	„ „	+	+	„	„	M. 12d †! I.K. 0
178	11./9. 15	„	l. schl.	+	+	„	„	I.K. +; M. 1d †
156	3./10. 15	„	sehr lang	+	+	„	„	I.K. +; M. 2d †
189	4./10. 15	Rachendiphth. (16 Tg.)	l. schl.	+	+	„	„	I.K. +
190	„	„ (4 Tg.)	„	+	+	„	„	I.K. +; M. 1d †
212	„	„ (2 Tg.)	„	+	+	„	„	I.K. +
518	9./10. 15	„ (6 Tg.)	„	+	+	„	„	dgl.
974	28./2. 16	„ (1 Tg.)	sehr lang	+	+	„	„	I.K. +; M. 2d †
437	28./3. 16	„ (1 Tg.)	l. schl.	0!	+	„	„	I.K. +; M. 4d †
583	31./3. 16	Nasendiphth. (Bacillenträger)	„	+	+	„	„	M. 3d †; I.K. +
446	20./2. 16	Rachendiphth. (28 Tg.)	Keulenformen	0!	+	R. T.!	K. E.	Negativ
882	17./3. 16	Nase (Bacillenträger)	kurz	0	0	0	„	„
Oz.	10./9. 15	„	„	0	0	0	„	„
203	4./10. 15	Rachen (2 Tg.)	„	0	0	0	„	„
791	25./2. 16	Nase (Bacillenträger)	„	0	0	0	„	„
168	3./3. 16	Rachen (Säugling)	„	0	0	0	„	„
74	18./3. 16	„ (1 Tg.)	„	0	0	0	„	„
36	22./3. 16	„ (Bacillentr.)	„	0	0	0	„	„
296	25./3. 16	Nase (Bacillenträger)	„	0	0	0	„	„
299	„	„ „	„	0	0	0	„	„

Es bedeutet in Spalte 3: (10 Tg.) den Krankheitstag.
4: l. schl. = lang und schlank.
7: R. T. = Rötung, Trübung.
8: E. = Entfärbung. K. E. = keine Entfärbung.
9: M. 2d † = tötet ein Meerschwein in 2 Tagen.
I.K. = Intrakutanreaktion.

Nährboden rötet, sich also in dieser Beziehung wie ein echter Diphtheriestamm verhält, während er im übrigen alle Eigenschaften der Pseudodiphtheriebacillen aufweist.

Mit diesen Stämmen wurden nun zunächst Agglutinationsversuche mit einem streng monovalenten Serum vorgenommen, das durch Immunisierung eines Kaninchens mit dem Stamm 22 gewonnen war.

Immunisierungsprotokoll:
Kaninchen 97.

22. Juli: Intravenöse Injektion von 2 Oesen D 22 lebend aufgeschwemmt in 0,5 ccm Antitoxinserum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. Juli: Blutentnahme; Titer für D 22 1:160.
29. Juli: $^1/_{10}$ Serumplattenkultur lebend i. v. mit Antitoxin.
2. Aug.: Blutentnahme; Titer 1:800.
10. Aug.: $^1/_{10}$ Kultur lebend i. v. mit Antitoxin.
17. Aug.: Blutentnahme; Titer 1:1600 (Serum 97/3).

Bevor das Resultat unserer Agglutinationsversuche mitgeteilt wird, darf hervorgehoben werden, daß nach unserer Feststellung, in Bestätigung der Angaben oben aufgeführter Autoren, Normalkaninchenserum Diphtheriebacillen in der Verdünnung von 1:20 und ausnahmsweise auch einmal in der Verdünnung von 1:40 beeinflußt. Die spezifische Agglutination bekundet sich in einer makroskopisch sichtbaren, meist dicken Verklumpung, die etwa der Agglutination von Dysenteriebacillen entspricht und sich ohne weiteres von der homogenen Bakterienschicht in der Kochsalzkontrolle abhebt. Unter Berücksichtigung der wirklich ausgesprochenen Agglutination waren die in unseren Versuchen erreichten Titerhöhen nicht so hoch, wie sie bisweilen von anderer Seite angegeben wurden. Sie genügten aber, um die Spezifizität der Reaktion zu sichern.

Kleine Unterschiede in der Titerhöhe dürfen bei der Diphtheriebacillenagglutination nicht allzu pedantisch aufgefaßt werden, sobald einmal erst der Reaktionsgrad innerhalb der spezifischen Agglutinations-

Tabelle II.

Die in dieser Tabelle aufgeführten Agglutinationen sind nicht gleichzeitig ausgeführt; es wurde aber jedesmal als Kontrolle die Agglutination mit dem homologen Stamm 22 durchgeführt, so daß die Resultate einheitlich betrachtet werden dürfen.

Nummer der Stämme	Agglutination mit Serum 97/3						Kochsalzkontrolle
	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	1:1280	
22	+	+	+	+	+	(+)	0
946	+	+	+	+	+	+	0
968	+	+	+	+	+	(+)	0
666	0	0	0	0	0	0	0
515	+	+	+	+	+	0	0
962	+	+	+	+	+	(+)	0
77	+	+	+	+	+	0	0
62	+	+	+	+	+	0	0
152	+	+	+	+	(+)	0	0
205	0	0	0	0	0	0	0
208	+	+	+	+	+	(+)	0
209	+	+	+	+	+	(+)	0
534	0	0	0	0	0	0	0
37	0	0	0	0	0	0	0
178	0	0	0	0	0	0	0
156	0	0	0	0	0	0	0
189	+	+	+	+	+	0	0
190	+	+	+	+	+	+	0
212	+	+	+	+	+	0	0
518	+	+	+	+	+	(+)	0
974	+	0	0	0	0	0	0
437	+	0	0	0	0	0	0
583	+	+	+	+	+	+	0
446	+	0	0	0	0	0	0
882	0	0	0	0	0	0	0
Oz.	0	0	0	0	0	0	0
203	0	0	0	0	0	0	0
791	0	0	0	0	0	0	0
168	0	0	0	0	0	0	0
74	0	0	0	0	0	0	0
36	0	0	0	0	0	0	0
296	0	0	0	0	0	0	0
299	0	0	0	0	0	0	0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

breite gelegen ist. Es konnte nämlich festgestellt werden, daß ein und derselbe Stamm zu den verschiedenen Zeiten kleine Schwankungen im Agglutinationsvermögen aufweist, die wohl mit der Qualität des Kulturmaterials in Verbindung gebracht werden dürfen.

Unter den nach den biologischen Eigenschaften als Diphtheriebacillen erkannten Stämmen können wir in Tabelle II unschwer 2 Gruppen unterscheiden. Wenn man von dem Ergebnis bei der Serumverdünnung von 1:1280 absieht, weil bei dieser Endverdünnung die Resultate schwankend sind und nicht mehr der geforderten prägnanten Agglutination entsprechen, und wenn man weiter berücksichtigt, daß Agglutinationen in der Verdünnung von 1:40 nicht mehr als spezifisch angesehen werden dürfen, da bei dieser Konzentration auch Normalserum bisweilen die Stämme beeinflußt, so finden wir bei einem Teil der Bacillen eine untereinander und mit dem Stamm 22 in der Höhe durchaus gleichwertige Agglutination. Es handelt sich also um eine Gruppe von Bacillen mit gleichem Rezeptorenapparat.

Demgegenüber erweist sich der andere Teil der Diphtheriestämme als völlig inagglutinabel.

Die früher als Pseudodiphtheriebacillen bezeichneten Stämme (882 bis 299 der Tabelle) zeigten ebenfalls keine Agglutination. Zur Bestätigung der Permanenz dieser Feststellung sei zunächst die Prüfung eines Teiles der Stämme mit einer Anzahl anderer Immunsera angeführt, von denen 3 (Ser. 2, 4, 5) von anderen Tieren, aber mit demselben Stamm und 1 (Ser. 73) mit einem anderen Stamm (946) der gleichen Gruppe gewonnen war. Der Vereinfachung halber gebe ich das Resultat einer Probeagglutination bei einer Serumverdünnung 1:100.

Tabelle III.

Nummer d. Stämme	Serum 2	Ser. 4	Ser. 5	Ser. 73	Nummer d. Stämme	Ser. 2	Ser. 4	Ser. 5	Ser. 75
22	+	+	+	+	209	+	+	+	+
946	+	+	+	+	534	0	0	0	0
968	+	+	+	+	156	0	0	0	0
666	0	0	0	0	189	+	+	+	+
515	+	+	+	+	190	+	+	+	+
962	+	+	+	+	212	+	+	+	+
62	+	+	+	+	518	+	+	+	+
152	+	+	+	+	203	0	0	0	0
205	0	0	0	0	Oz.	0	0	0	0
208	+	+	+	+					

Wir können also die Stämme 22, 946, 968, 515, 962, 77, 62, 152, 208, 209, 189 190, 212, 518, 583 in ihrem Rezeptorenapparat als kongruent betrachten und in erlaubter Verallgemeinerung des Befundes bei den Stämmen **22** und **946**, die beide gleichartige Immunsera erzeugten, auch den gleichartigen Antigencharakter dieser Gruppe annehmen.

Es war im Laufe dieser Arbeit Gelegenheit geboten, Stämme sofort nach der Isolierung zu prüfen und diese Resultate mit denen nach 10-monatlicher Kultur auf künstlichen Nährböden (und zwar auf Schrägagar) zu vergleichen. Auch nach dieser Richtung ergab sich die Konstanz der Agglutinierbarkeit. Gelegentlich beobachtet man wohl bei dauernder Züchtung auf gewöhnlichem Agar ein Nachlassen der Agglu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tinationsfähigkeit. Es gelingt aber jedesmal durch mehrmalige tägliche Ueberimpfung auf Blutserumnährboden, die volle Agglutinationsfähigkeit wiederherzustellen.

Die in der Tabelle I nicht agglutinierten Stämme müssen aber unbedingt als echte Diphtheriebacillen bezeichnet werden, sowohl nach ihrer Aetiologie, wie auch nach ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften und nach ihrer Virulenz. Die Uebereinstimmung in diesen Eigenschaften mit der ersten Gruppe verlangt nach der üblichen Systematik eine einheitliche Zusammenfassung.

Es wurden nun weitere Versuche mit einem Immunserum angestellt, das durch Vorbehandlung mit einem Vertreter der zweiten Gruppe gewonnen war.

Immunisierunsprotokoll:

Kaninchen 91.

9. Aug. Di 666 intravenös in Antitoxin
19. Aug. Blutentnahme Titer für 666 0
10. Sept. Di 666 intravenös in Antitoxin
14. Sept. Blutentnahme Titer für 666 0
15. Sept. Di 666 intravenös in Antitoxin
23. Sept. Blutentnahme Titer für 666 0

Trotzdem nach der mehrfachen Vorbehandlung nunmehr ein agglutininhaltiges Serum erwartet werden durfte, waren die häufiger wiederholten Proben mit dem Stamm 666 völlig negativ. Hingegen ergab die Prüfung mit dem Stamm 22, der also zur Herstellung des für die erste Gruppe wirksamen Immunserums verwandt worden war, eine spezifische Agglutination in brauchbarer Höhe (1:640). Die daraufhin durchgeführte Prüfung dieses Immunserums mit einer Auswahl aus den beiden in Tabelle II unterschiedenen Gruppen hatte nun folgendes Ergebnis:

Tabelle IV.
Agglutination mit 91/3.

Ser. 91/3	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	Ser. 91/3	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640
Gruppe I						Gruppe II					
D 22	+	+	+	+	+	D 178	0	0	0	0	0
77	+	+	+	+	(+)	437	0	0	0	0	0
208	+	+	+	+	(+)	666	0	0	0	0	0
968	+	+	+	(+)	+	446	(+)	0	0	0	0
209	+	+	+	+		205	(+)	0	0	0	0
						974	0	0	0	0	0
						156	0	0	0	0	0

Es ergibt sich also die bemerkenswerte Tatsache, daß das mit dem Stamm 666 hergestellte Serum keinen Agglutiningehalt für den homologen Stamm besitzt, daß hingegen alle jene Stämme, welche sich bei Verwendung des Immunserums 97 (gegen D 22) als agglutinabel erwiesen hatten, auch durch dieses Immunserum 91 (von Stamm 666) beeinflußt wurden; und alle anderen Diphtheriestämme, die sich dem ersten Immunserum gegenüber ebenso wie der Stamm 666 inagglutinabel verhalten hatten, blieben auch jetzt wieder völlig unbeeinflußt. Damit ist zunächst bewiesen, daß der Stamm 666 für homologe und heterologe Sera gleich inagglutinabel ist, daß aber sein Antigencharakter mit dem der Bacillen der 1. Gruppe übereinstimmt.

Der gleiche Versuch wurde mit dem gleichen Erfolg für einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderen Stamm der 2. Gruppe (Stamm 156) durchgeführt; auch hier agglutinierte das homologe Serum ausschließlich die Stämme der 1. Gruppe. Es darf damit, verallgemeinert, gesagt werden, daß es sich bei den unterschiedenen beiden Gruppen von Diphtheriebacillen nicht um einen prinzipiellen Unterschied im Antigencharakter handelt. Jeder Diphtheriestamm erzeugt das gleiche Immunserum mit dem gleichartigen Agglutiningehalt.

In dieser Feststellung liegt die **sicherste** Beweisführung für die Identität innerhalb der Diphtheriebacillengruppe.

Lippstein hatte aus seinen Versuchen geschlossen, daß jeder Stamm neben den für die ganze Gruppe einheitlichen Grundrezeptoren besondere Partialrezeptoren enthält. Spiegelberg nähert sich dieser Anschauung, indem er behauptet, alle Uebergänge im Grade der Agglutinierbarkeit gefunden zu haben. Demgegenüber ergibt sich nun aus den mitgeteilten Versuchen, daß es nur entweder typische Agglutination, d. h. völlige Kongruenz des Rezeptorenapparates, gibt oder völligen Mangel der Agglutinationsfähigkeit. Die Unterscheidung von Grund- und Partialrezeptoren ist demnach entbehrlich.

Es war nun noch zu prüfen, ob der Mangel der Agglutinationsfähigkeit bei der zweiten Gruppe auf einem Fehlen des spezifischen Rezeptorenapparats beruht, oder ob er sich nur aus einer Unfähigkeit der Bacillen zu sichtbarer Verklumpung ergibt.

Zur Entscheidung dieser Frage wurden Absättigungsversuche vorgenommen. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß ein Immunserum in der Konzentration von 1:20 und 1:40 mit gleichen Teilen einer dichten Aufschwemmung der zu prüfenden Bacillen versetzt wurde. Die Mischung wurde unter gelegentlichem Umschütteln durchschnittlich 12 Stunden im Brutschrank gelassen und dann scharf zentrifugiert. Das klare Serum wurde alsdann in gleichen Teilen mit einer dichten Aufschwemmung eines als gut agglutinabel erkannten Diphtheriestammes (D 22) versetzt. Das Ausbleiben der Agglutination dieses Stammes stellte ein zuverlässiges Zeichen dar, daß die Agglutinine des Immunserums verbraucht waren, d. h. daß sie bereits durch den zuerst hinzugefügten Stamm gebunden waren. Wir haben uns vor der Bewertung der Versuche überzeugt, daß andere Bakterien bei gleicher Versuchsanstellung Diphtherieagglutinine nicht binden, und haben ferner bei jedem Versuch als Kontrollen die Bindung eines gut agglutinablen Diphtheriestammes und die Bindung eines Pseudodiphtheriestammes geprüft. Das Ergebnis findet sich in folgender Zusammenstellung:

Die Stämme der Gruppe I (agglutinable Diphtheriebacillen): 22, 946, 968, 515, 962, 77, 62, 152, 208, 209, 189, 190, 212, 518, 583 hatten das Agglutinin des Immunserums vollständig gebunden; nach dem Zentrifugieren wurde der hinzugefügte Stamm 22 nicht mehr agglutiniert.

Die Stämme der Gruppe II (inagglutinable Diphtheriebacillen): 666, 205, 534, 37, 178, 156, 974, 437, 446 hatten das Agglutinin ebenfalls gebunden; auch hier trat nach dem Zentrifugieren eine Agglutination des nachträglich zugesetzten Stammes D 22 nicht mehr ein.

Die Stämme der Gruppe III (Pseudodiphtheriebacillen) 882, Oz, 203, 791, 168, 74, 36, 296, 299 hatten kein Agglutinin gebunden; hier wurde der nachträglich zugesetzte Stamm D 22 ungeschwächt agglutiniert.

Wir erkennen also durch diese Absättigungsversuche, daß auch die inagglutinablen Diphtheriebacillen Agglutinin binden, und können daher sagen, daß nicht nur der Antigencharakter aller

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diphtheriebacillen einheitlich aufzufassen ist, sondern daß eine völlige Einheitlichkeit auch in der Ausbildung der Rezeptoren besteht.

Damit gewinnt die Agglutination für die Diphtheriebacillen eine unbedingt spezifische und praktisch verwertbare Bedeutung. Denn es gelingt, durch Absättigungsversuche zuverlässig eine scharfe Trennung der Diphtherie- und Pseudodiphteriebacillen zu erreichen. Im Hinblick auf die Technik liegt in der Form der Absättigungsversuche gegenüber der direkten Agglutination eine Erleichterung, denn es wird nicht einmal erforderlich sein, die auf ihre Identität zu prüfenden Diphtheriebacillen in Reinkultur vor sich zu haben. Wir haben uns durch Versuche überzeugt, daß auch in Mischkulturen, in denen natürlich die Diphtheriebacillen nicht allzu stark zurücktreten dürfen, das Ergebnis des Absättigungsversuchs zuverlässig ist. Die einzige Voraussetzung für die Ausführung ist das Vorhandensein einer gut agglutinablen Diphtheriebacillenreinkultur.

Es liegt nun nahe, für die durch ihre verschiedene Agglutinationsfähigkeit unterschiedenen Gruppen noch andere Gruppenmerkmale zu suchen, die vielleicht eine prinzipielle Teilung der Diphtheriebacillen rechtfertigen könnten. Hierfür kann zurzeit noch nichts Abgeschlossenes gegeben werden, da das Material noch zu klein ist. Immerhin scheinen sich tatsächlich auch Unterschiede im morphologischen und biologischen Verhalten und in der klinischen Bedeutung zu ergeben. Es sind daher die Stämme der 2. Gruppe unter diesem Gesichtspunkt noch einmal zusammengestellt.

Tabelle V.

Nummer des Stammes	Klinische Bedeutung	Morphologie	Verhalten in Bouillon	Virulenz
666	Frischer Fall (Verlauf nicht näher festzustellen)	sehr lang, ziemlich gerade	Diffuse Trübung	M 4d †
205	Gesunder Säugling, aus der Nase isoliert	dgl.	dgl.	M 5d †
524	Frischer Fall, 3-tägiger leichter Krankheitsverlauf	„	„	M 20d †
37	Bacillenträger, bei einer Schuluntersuchung aufgefunden	„	„	M 12d †
178	Bacillenträger	„	„	M 1d †
156	Bacillenträger	„	„	M 2d †
974	Frischer Fall, leichter klinischer Verlauf	„	„	M 2d †
437	Eintägige, wenig charakteristische Erkrankung	„	„	M 4d †
446	Bacillenträger	„	„	negativ

Die aufgeführten Stämme zeigen also überwiegend sehr lange, ziemlich gerade Formen und trüben die Bouillon diffus, während die Stämme der ersten Gruppe körniges Wachstum bzw. Oberflächenwachstum in Bouillon aufweisen. Der Unterschied im Wachstum in Bouillon kommt am deutlichsten zur Beobachtung bei Benutzung frisch hergestellter, neutraler Fleischwasserbouillon. Die Stämme der ersten Gruppe stammen überwiegend aus klinisch schweren Fällen, dies ist schon damit ausgedrückt, daß die Stämme 22, 946, 968, 515, 77, 208, 209, 189, 190, 212, 518 dem Krankenhaus-Material entnommen sind.

Die inagglutinablen Stämme der zweiten Gruppe wurden teils bei gesunden Bacillenträgern, teils bei sehr leichten Krank-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heitsbildern, die gelegentlich nicht einmal zur klinischen Diagnose Diphtherie führten, isoliert. Die Prüfung der Tiervirulenz gab keinen quantitativen Unterschied der beiden Gruppen. Immerhin ist zu beachten, daß unter den Stämmen der zweiten Gruppe sich 3 mit schwacher Tiervirulenz befinden.

Es wird weiterer Materialsammlung die Entscheidung vorbehalten bleiben müssen, ob die angedeutete Gruppierung innerhalb der Diphtheriebacillen eine praktische Bedeutung besitzt.

Schlußsätze.

Bei Verwendung monovalenter Immunsera lassen sich 2 Gruppen von Diphtheriebacillen unterscheiden, von denen die eine sich als agglutinabel erweist, während die andere völlig inagglutinabel ist. Beide Gruppen sind nach der üblichen Identifizierung als typische Diphtheriebacillen zu bezeichnen. In der Regel erscheint die inagglutinable Gruppe der Form nach länger, sie trübt die Bouillon diffus, während die agglutinablen Bacillen in Bouillon körniges Wachstum bzw. Oberflächenwachstum zeigen. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint die lange, inagglutinable Form vorzugsweise bei leichten Krankheitsbildern bzw. bei Bacillenträgern gefunden zu werden.

Es läßt sich zeigen, daß beide Gruppen von Diphtheriebacillen gleichen Antigencharakter (Erzeugung gleichwertiger Immunsera) und gleichartigen Rezeptorenapparat (Absättigungsversuche) besitzen. Damit ist die Identität innerhalb der ganzen Gruppe sichergestellt und eine scharfe Abgrenzung gegenüber den Pseudodiphtheriebacillen ermöglicht.

Es ergibt sich für eine Definition des Diphtheriebacillenbegriffes folgende Umschreibung:

Als Diphtheriebacillen sind solche zu bezeichnen, die im mikroskopischen Präparat V-, T- und Palissadenform darbieten, sich bei der Entfärbungsmethode nach Langer entfärben und spezifische Immunagglutinine zu binden vermögen; diese Bakterien zeigen in der Regel nach der Neisserschen Methode eine färberische Differenzierung von Polkörpern, die Neigung zu anaërobem Wachstum, Meerschweinchenvirulenz und eine Veränderung des Thielschen Nährbodens im Sinne einer Rötung und Trübung.

Inhalt.

Bofinger, Aetiologische, klinische und mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie, p. 72.
Galli-Valerio, B., Beobachtungen über Culiciden, p. 90.
Gieszczykiewicz, Marian, Ueber Coli-Mit- und Paragglutination, p. 104.
Goldenstein, E., Zur Bakteriologie des Flecktyphus (Typhus exanthematicus), p. 82.
Gonzenbach, W. v. und **Uemura, H.,** Beitrag zur Gerinnung von Plasma durch Wirkung des Staphylococcus pyogenes aureus, p. 97.
Langer, H., Die Agglutination der Diphtheriebacillen, p. 117.
Lehmann, Ernst, Zur Kenntnis des Paratyphus A. I. Geographische Verbreitung und Epidemiologie des Paratyphus A, p. 49.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 3.
Ausgegeben am 31. Juli 1916.

Nachdruck verboten.

Ueber Dauerausscheider von Paratyphus B-Bacillen.

[Aus dem Königl. Hygienischen Institut in Posen (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Wernicke, z. Z. als Generalarzt und beratender Hygieniker im Felde) und der bakt. Abteilung der hyg.-chem. Untersuchungsstelle beim Sänitätsamt des V. Armeekorps (Vorstand: Stabsarzt d. L. Dr. E. Gildemeister.)]

Von Stabsarzt d. L. Dr. **E. Gildemeister,**
wissenschaftlichem Mitgliede des Hygienischen Instituts.

Mit 8 Figuren im Text.

Wie beim Typhus kommen auch beim Paratyphus Bacillenträger und Dauerausscheider vor. Die Ursachen der oft über Monate oder Jahre währenden Ausscheidung von Paratyphusbacillen dürften dieselben sein wie beim Typhus. Da Paratyphus B-Infektionen im Vergleich zum Typhus verhältnismäßig selten sind, so ist es nicht verwunderlich, daß bisher nur wenige Angaben und Beobachtungen über die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Bacillenträger und Dauerausscheider von Paratyphus B-Bacillen vorliegen. Nachstehend möchte ich über 2 Dauerausscheider von Paratyphus B-Bacillen berichten, von denen der eine durch die Art der Ausscheidung, der andere durch die Besonderheiten der ausgeschiedenen Bacillen unser Interesse beanspruchen dürfte.

Fall 1. Wilhelm G., Schneider, 39 Jahre alt, wurde am 6. Okt. 1914 auf Veranlassung seines Truppenarztes wegen einer am rechten Unterarm bestehenden Fistel in das Hauptfestungslazarett Posen aufgenommen.

Aus der Vorgeschichte des Mannes ist folgendes anzuführen: G. gibt an, im Jahre 1903 an Typhus erkrankt zu sein und deswegen 13 Wochen im städtischen Krankenhause zu F. gelegen zu haben. Ungefähr 3 Wochen vor seiner Wiederherstellung habe sich plötzlich eine Lähmung der ganzen rechten Seite eingestellt, die mit Schwellung und roter Verfärbung der Haut einhergegangen sei. Nach etwa 10 Tagen seien beulenartige Anschwellungen an der Streckseite des rechten Unterarmes und am rechten Unterschenkel unterhalb des Knies entstanden. Die anfangs hellrote Farbe der Haut über diesen Schwellungen sei allmählich in Blaurot übergegangen. Nach Einschnitt habe sich reichlich eitrige, mit Blut untermischte Flüssigkeit entleert. Während die Wunde am Unterschenkel langsam verheilt sei, habe sich die am rechten Unterarm nur zeitweilig geschlossen und sei immer wieder aufgebrochen. Seit mehreren Jahren sei sie nun dauernd offen und sondere geringe Mengen wässriger Flüssigkeit ab. Die Lähmung der rechten Seite sei unter entsprechender Behandlung innerhalb eines halben Jahres zurückgegangen. Seit einem Monat leide er wieder an Schmerzen in der rechten Körperseite, insbesondere in den Gelenken des rechten Armes.

Der Aufnahmebefund ergab folgendes: Mittelkräftiger, blaß aussehender Mann in mittlerem Ernährungszustande. An der Streckseite des rechten Unterarmes befindet sich an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel eine zehnpfennigstückgroße, eingezogene Narbe von blauroter Farbe. 4 cm unterhalb dieser Narbe liegt eine Fisteläffnung, die auf Druck eine geringe Menge serös-eitriger Flüssigkeit absondert. Mit der Sonde gelangt man durch diese Fisteläffnung auf rauhen Knochen. Unterhalb des rechten Knies ist gleichfalls eine eingezogene Narbe sichtbar. Die Durchleuchtung des rechten Unterarmes mittels Röntgen-Strahlen ergab eine Knochenauftreibung im unteren Drittel des Radius mit Sequesterbildung.

Der Truppenarzt, Stabsarzt d. R. Dr. Munter, nahm auf Grund der Vorgeschichte einen Zusammenhang zwischen dem 1903 überstandenen Typhus und der durch eine Knochenerkrankung bedingten Fistel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an und bat um alsbaldige Untersuchung des Fistelsekrets auf Typhusbacillen. In dem Sekret fanden sich nun nicht Typhusbacillen, sondern Paratyphus B-Bacillen, und zwar nur in spärlicher Anzahl. Bei einer 2 Tage später nochmals ausgeführten Untersuchung konnte derselbe Befund erhoben werden. Die isolierten Bacillen erwiesen sich kulturell und serologisch nach jeder Richtung als einwandfreie Paratyphus B-Bacillen. Im Stuhl und Urin des G. konnten bei mehrmaliger Untersuchung keine Paratyphusbacillen nachgewiesen werden. Die Gruber-Widalsche Reaktion fiel mit Typhusbacillen und einem für diese Probe im Laboratorium zur Verwendung kommenden Paratyphus B-Stamm bei 1:50 negativ aus, dagegen agglutinierte das Serum des Kranken die aus dem Fistelsekret isolierten Bacillen noch bei 1:200 deutlich.

Auf Grund des erhobenen bakteriologischen und serologischen Befundes kann angenommen werden, daß es sich bei der von G. im Jahre 1903 überstandenen Erkrankung nicht um eine Infektion mit Typhus-, sondern mit Paratyphusbacillen gehandelt hat. Im Anschluß an den Paratyphus ist es zu lokalen Entzündungs- und Eiterungsprozessen am Knochen bzw. Periost gekommen, wie dies bei Paratyphus B-Infektionen bereits des öfteren beobachtet worden ist. Während nun der Prozeß am rechten Unterschenkel nach der Inzision zur Heilung kam, schloß sich von den beiden Inzisionswunden am rechten Unterarm nur die eine; die andere wurde durch die von dem im Radius liegenden Sequester verursachte Eiterung dauernd offen gehalten. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß von der Eröffnung des Abszesses am rechten Unterarm an dauernd — also über 11 Jahre — Paratyphusbacillen ausgeschieden worden sind. Wir haben also hier den sicherlich sehr seltenen Fall eines jahrelangen Dauerausscheiders von Paratyphus B-Bacillen, der seine Bacillen nicht mit dem Stuhl oder Urin, wie es sonst stattzufinden pflegt, sondern aus einer nach Ostitis paratyphosa entstandenen Fistel entleert.

Aus äußeren Gründen war es mir leider nicht möglich, Nachforschungen darüber anzustellen, ob durch diesen Dauerausscheider im Laufe der Jahre Erkrankungen in seiner Umgebung verursacht worden sind, was naturgemäß epidemiologisch von großem Interesse gewesen wäre.

Fall 2. Reservist Paul E., 24 Jahre alt, erkrankte am 21. Nov. 1914 plötzlich unter starkem Frost und Schwindelgefühl mit Brustschmerzen und Durchfällen. Die Darmentleerungen sollen bald nach Beginn der Erkrankung zeitweilig blutige Beimengungen enthalten haben. Die Durchfälle hielten bis zum 20. Dez. 1914 an. Von da an besserte sich das Befinden gleichmäßig bis zur völligen Genesung. Ein ausführliches Krankenblatt stand mir von diesem Fall nicht zur Verfügung.

In dem Stuhl dieses Mannes, den das Laboratorium zum ersten Male am 19. Dez. 1914 erhielt, konnten auf Drigalski-Conradi-Agar Paratyphus B-Bacillen fast in Reinkultur nachgewiesen werden, der Urin war frei von Bacillen. Die weiteren Nachuntersuchungen ergaben sehr bald, daß E. ein Dauerausscheider von Paratyphus B-Bacillen geworden war. Das Ergebnis der bisherigen Nachuntersuchungen ist in der nachstehenden Tabelle I (p. 131) niedergelegt.

Aus dieser Uebersicht geht hervor, daß die Bacillenausscheidung in den ersten Monaten noch mit einzelnen kleineren oder größeren Unterbrechungen erfolgte, daß sie jedoch in den letzten 6 Monaten der Beobachtung fast mit jeder Stuhlentleerung stattfand. Ferner ist zu bemerken, daß aus allen Stuhlausstrichen, die ein positives Ergebnis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Stuhl wurde untersucht am	Ergebnis	Stuhl wurde untersucht am	Ergebnis	Stuhl wurde untersucht am	Ergebnis	Stuhl wurde untersucht am	Ergebnis
19. Dez. 1914	+	14. Mai 1915	+	1. Okt. 1915	+	10. Febr. 1916	+
28. „ „	+	21. „ „	+	8. „ „	—	12. „ „	+
10. Jan. 1915	+	24. „ „	+	16. „ „	—	14. „ „	+
17. „ „	—	28. „ „	+	22. „ „	+	17. „ „	+
29. „ „	+	30. „ „	+	31. „ „	+	19. „ „	+
6. Febr. „	—	10. Juni „	+	5. Nov. „	+	21. „ „	+
18. „ „	+	18. „ „	+	12. „ „	+	23. „ „	+
24. „ „	+	28. „ „	+	21. „ „	+	25. „ „	+
5. März „	—	5. Juli „	+	26. „ „	+	28. „ „	+
11. „ „	—	16. „ „	—	3. Dez. „	+	1. März „	+
16. „ „	—	21. „ „	+	10. „ „	+	4. „ „	+
18. „ „	+	27. „ „	+	18. „ „	+	6. „ „	+
23. „ „	+	4. Aug. „	+	23. „ „	+	9. „ „	+
25. „ „	—	12. „ „	+	2. Jan. 1916	—	19. „ „	+
2. April „	—	20. „ „	+	8. „ „	+	26. „ „	+
8. „ „	+	25. „ „	—	16. „ „	+	2. April „	+
15. „ „	+	2. Sept. „	+	21. „ „	+	8. „ „	+
23. „ „	+	10. „ „	—	29. „ „	+	18. „ „	+
30. „ „	+	19. „ „	—	5. Febr. „	+		
6. Mai „	+	24. „ „	—	8. „ „	+		

hatten, durchgängig fast Reinkulturen von Paratyphuskolonien angingen. Was nun an diesem Falle unser besonderes Interesse beansprucht, ist die Tatsache, daß während der ganzen bisherigen Beobachtungsdauer — also während 16 Monaten — die auf den mit Stuhl beimpften Blauplatten sich entwickelnden Paratyphuskolonien nicht gleichartig waren, sondern verschiedene, von einander scharf abgrenzbare Kolonietypen erkennen ließen, über die im einzelnen folgendes zu sagen ist:

Es fanden sich folgende Koloniearten: 1) Durchsichtige, glattrandige Kolonien mit glatter, feucht glänzender Oberfläche, wie sie der Paratyphusbacillus normalerweise bildet. 2) Kolonien, die aus keiner homogenen Masse bestanden, sondern 2 durchaus verschiedenartige Bestandteile erkennen ließen und auf Agar, Blauplatte und Endo-Agar in der gleichen Weise wuchsen. Der eine Bestandteil dieser Kolonien entsprach der Bakterienmasse von Normalkolonien, während der andere Bestandteil in seinem Wachstum gehemmt erschien; er stellte eine überaus zarte, ganz flach wachsende, metallisch glänzende Bakterienmasse mit unregelmäßig gestalteter Oberfläche dar. Diese beiden Bestandteile waren innerhalb der Kolonieen weder in den gleichen Mengenverhältnissen vorhanden, noch in derselben Weise zueinander angeordnet. Infolgedessen war der Formenreichtum dieses Kolonietyps ein überaus großer; keine Kolonie glich völlig der anderen. Einige Photogramme derartiger Kolonien sind in Fig. 1—6 wiedergegeben; sie lassen die Mannigfaltigkeit der Gestaltung dieses Kolonietyps unschwer erkennen.

Kolonien, die ausschließlich aus der zart wachsenden Bakterienmasse bestanden, habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können. Es fanden sich zwar des öfteren Kolonien, die bei makroskopischer Betrachtung ausschließlich aus der zarten Bakterienmasse zu bestehen schienen, die aber bei schwacher Vergrößerung geringe Anteile normaler Koloniemasse erkennen ließen. Ein Beispiel hierfür ist die in Fig. 6 wiedergegebene Kolonie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Weiterzüchtung der unter 1 (normale Form) und 2 (Mischform) beschriebenen Koloniearten ergab sich nun ein eigenartiges Verhalten insofern, als es völlig gleichgültig war, ob von Normalkolonien oder Mischformen, bzw. von den einzelnen Bestandteilen derselben abgeimpft wurde; in allen Fällen entwickelten sich außer Normalformen stets auch die Mischformen in ihrer beschriebenen Mannigfaltigkeit. So oft auch der Versuch wiederholt wurde, das Ergebnis blieb immer das gleiche.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Normalkolonien und Mischformen können somit als „ständig spaltende Sippe“ im Sinne von Eisenberg aufgefaßt werden.

Normalkolonien und Mischformen bestanden aus derselben Art gleichmäßig geformter, etwas plumper Kurzstäbchen, die im hängenden Tropfen lebhaft beweglich waren. Auf den üblichen Differentialnährböden zeigten sie typisches Paratyphus B-Wachstum, auf Raffinoseagar nach Reiner Müller entwickelten sie innerhalb 2—4 Tagen charakteristische Knöpfe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3) Wenig durchsichtige Kolonien, meist etwas größer als Normalkolonien, mit leicht unregelmäßigem Rande und geriffelter, wenig glänzender Oberfläche. Auf Agar tritt die geringe Durchsichtigkeit noch mehr in die Erscheinung, weshalb dieser Kolonietyp weiterhin als „trübe Form“ bezeichnet werden soll (s. Fig. 7).

Die trübe Form setzte sich zusammen aus schlanken, ziemlich gleichmäßigen Stäbchen, die zum Teil zu kürzeren oder längeren Fäden ausgewachsen waren; im hängenden Tropfen waren die Stäbchen lebhaft beweglich. Kulturelles Verhalten auf den Differentialnährböden wie Paratyphus B; Raffinosereaktion positiv. Bei Weiterzüchtung bewahrt der Kolonietyp seine Eigenschaften nach jeder Richtung; es entwickelt sich stets nur der der Ausgangskolonie entsprechende Kolonietyp.

4) Große, bis zu 1 cm Durchmesser und zuweilen darüber messende, flache, leicht unregelmäßig umrandete, bröcklige, trübe Kolonien mit chagrinierter, matt glänzender Oberfläche. Auf Agar zeigte dieser Typ dieselbe Form und dasselbe Aus-

Fig. 5.

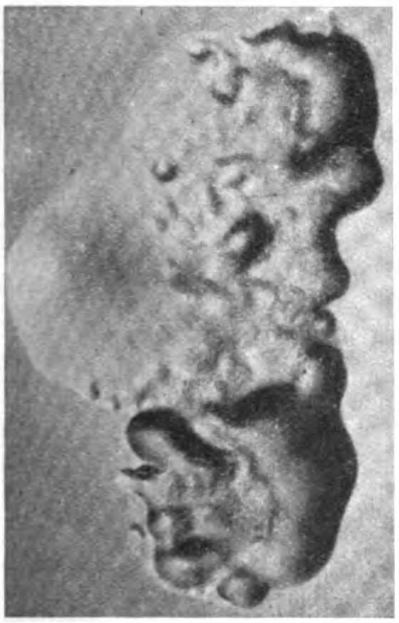


Fig. 6.

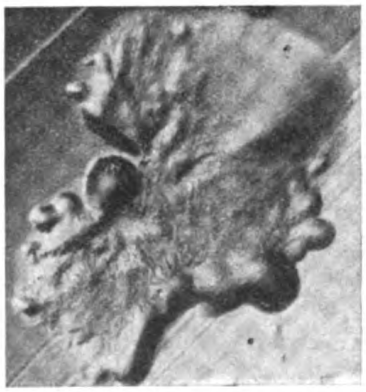


Fig. 1—6. Mischformen.

sehen wie auf der Blauplatte; der Farbenton der Kolonie war auf Agar ein graugelblicher (s. Fig. 8).

Die Kolonien bestehen aus ziemlich großen, schlanken Stäbchen, von denen einzelne kurze Fäden bilden.

Dieser Kolonietyp ist weiterhin dadurch ausgezeichnet, daß er sich von Agar entweder überhaupt nicht oder nur sehr schwer zu einer homogenen Suspension verreiben läßt. Auch aus Bouillon waren vielfach keine homogenen Suspensionen erhältlich. Alsdann erfolgte das Wachstum unter Klarbleiben der Flüssigkeit in Form eines krümeligen Bodensatzes; nach 2—3 Tagen bildete sich an der Oberfläche eine Haut. Des öfteren jedoch blieb die Bouillon nicht klar, sondern wurde getrübt; der krümelige Bodensatz und die Oberflächenhaut stellten sich aber auch dann ein. Im hängenden Tropfen aus klar gebliebener Bouillon sah man kleine Häufchen verklumpter Bacillen und zwischen ihnen einige, langsam bewegliche Stäbchen. Im hängenden Tropfen aus getrübter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bouillon waren die Bacillenhäufchen spärlicher, die einzeln liegenden Stäbchen reichlicher. Die Geißelfärbung ergab das Vorhandensein peritrich angeordneter Geißeln.

Auf den Differentialnährböden erfolgte typisches Paratyphus B-Wachstum, auf Raffinoseagar positive Reaktion.

Nach der vorstehend gegebenen Beschreibung dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Kolonietyp mit der von v. Lingelsheim beschriebenen Q-Form, die er zuerst in Ausstrichen aus alten Typhuskulturen, dann aber auch in solchen aus alten Paratyphus B-, Gärtner- und Alcaligenes-Kulturen fand, identisch ist. Den gleichen Kolonietyp beobachtete Grote in Ausstrichen aus einer alten Paratyphuskultur. Die von Baerthlein beschriebenen, gleichfalls aus alten Paratyphuskulturen stammenden, großen, trüben, aufgefaserten, weinblattartigen Kolonieen dürften der Q-Form nahestehen.

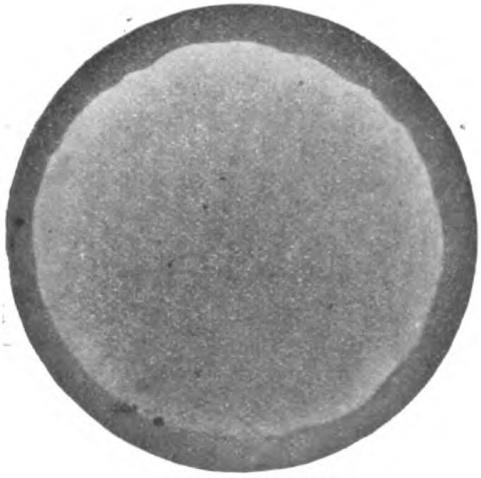


Fig. 7. Trübe Form.

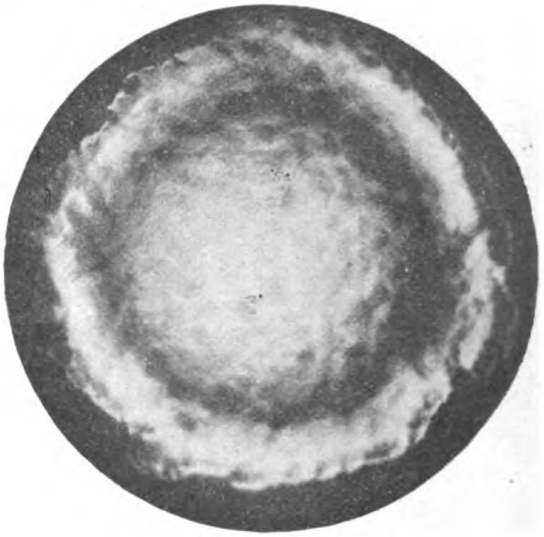


Fig. 8. Q-Form.

Die verschiedenen, bei diesem Dauerausscheider beobachteten Kolonietypen fanden sich fast in jedem Stuhlausstrich. Normalkolonien und Mischformen waren stets sehr zahlreich vertreten, während die trübe und die Q-Form meist etwas spärlicher angetroffen wurden; gelegentlich wurde auch die eine oder die andere der beiden letztgenannten Formen vermißt.

Es war nun weiterhin von Interesse, das Verhalten dieser verschiedenen Kolonietypen in alternden Kulturen zu verfolgen. Zu diesem Zwecke wurden, nach dem Vorgange von Baerthlein, von den einzelnen Kolonietypen Bouillonkulturen und nach verschieden langer Bebrütung Ausstriche auf Agar und Blauplatten angelegt. Dabei zeigte sich folgendes: Bouillonkulturen von Normalkolonieen, bzw. von Mischformen lieferten stets und ständig sowohl Normalkolonieen wie Mischformen und spalteten außerdem noch trübe und Q-Formen ab. Aus Bouillonkulturen der trüben Form waren außer der eingesäten Art nur noch Q-Formen zu gewinnen, und umgekehrt spalteten Bouillonkulturen der Q-Form nur trübe Formen ab; normale Kolonien und Mischformen waren bisher nicht zu erhalten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was nun das serologische Verhalten der bei den einzelnen Stuhluntersuchungen ständig wiederkehrenden Kolonietypen anbetrifft, so war ihre Agglutinabilität großen Schwankungen unterworfen, und zwar in zwei Richtungen: einmal wiesen die aus derselben Stuhlprobe stammenden Koloniearten verschiedene Agglutinabilität auf, sodann war auch die einzelne Kolonieart in den verschiedenen Stuhlausstrichen ungleich agglutinabel. Eine Uebersicht über dieses Verhalten gibt die nachstehende Tabelle II:

Tabelle II.

Tag der Isolierung aus Stuhl	Normalkolonie + Mischformen (ständig spaltende Sippe) ausgewertet mit aggl. Paratyphus B-Eselserum (Titer 1 : 5000)								Trübe Form ausgewertet mit aggl. Paratyphus B-Eselserum (Titer 1 : 5000)								Q-Form ausgewertet mit aggl. Paratyphus B-Eselserum (Titer 1 : 5000)							
	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 3000	1 : 5000	Kontrolle	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 3000	1 : 5000	Kontrolle	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 3000	1 : 5000	Kontrolle
16. Jan. 1916	+	+	+	+	+	+	+	—	nicht vorhanden								spontan							
21. „ „	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—
29. „ „	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—
5. Febr. „	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	spontan							
8. „ „	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—	—
10. „ „	+	+	+	±	—	—	—	—	+	+	+	±	—	—	—	—	spontan							
12. „ „	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—
14. „ „	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	spontan							
21. „ „	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—
23. „ „	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	nicht vorhanden							
25. „ „	+	+	±	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	spontan							
28. „ „	+	+	+	+	+	+	±	—	+	+	+	+	+	+	+	—	spontan							
1. März „	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	—	spontan							
4. „ „	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, zeigt jeder Kolonietyp bei den verschiedenen Entnahmen Schwankungen zwischen völliger oder fast völliger Inagglutinabilität und regelrechter Agglutinabilität. Auch die Agglutinabilität der aus derselben Stuhlprobe stammenden Kolonietypen weist die gleichen großen Unterschiede auf. Die mit einem agglutinierenden Paratyphus-Kaninchenserum parallel angesetzten Versuche hatten ein dem Pferdeserum entsprechendes Ergebnis.

Erwähnt sei noch, daß das Serum des Kranken sämtliche Kolonietypen gleich hoch (1 : 500) agglutinierte.

Als Ergebnis der bei diesem Dauerausscheider gemachten Beobachtungen kann somit folgendes angesehen werden:

Die Ausscheidung der Bacillen erfolgte mit dem Darminhalt in sehr großen Mengen und in den letzten Monaten mit großer Regelmäßigkeit.

Die ausgeschiedenen Bacillen zeigten mannigfache Variabilitätserscheinungen. Es entwickelten sich auf den Ausstrichplatten außer normal aussehenden Kolonien noch 3 andersartige Kolonietypen:

1) Mischformen (Kolonien, die sich aus 2 durchaus verschiedenartigen Bestandteilen zusammensetzen. Der eine Bestandteil entspricht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Bakterienmasse von Normalkolonien, während der andere von einer zart und flach wachsenden Bakterienmasse, die durch einen metallischen Glanz ausgezeichnet ist, gebildet wird);

2) trübe Formen (etwas größer als Normalkolonien, von geringer Durchsichtigkeit, mit leicht unregelmäßigem Rande und mit geriffelter Oberfläche);

3) Q-Formen (sie entsprechen der von v. Lingelsheim für diesen Kolonietyp gegebenen Beschreibung).

Die Normalkolonien zeigten bei der Weiterzüchtung insofern ein eigenartiges Verhalten, als sich außer dem abgeimpften Kolonietyp stets Mischformen entwickelten; umgekehrt lieferten Abimpfungen von Mischformen außer diesen stets Normalkolonien („ständig spaltende Sippe").

Die 4 verschiedenen Koloniearten wurden während der Dauer der Beobachtung fast in jedem Stuhlausstrich nebeneinander angetroffen.

Die Agglutinabilität der einzelnen Kolonietypen war großen Schwankungen unterworfen; zwischen regelrecht agglutinablen und inagglutinablen Stämmen fanden sich alle möglichen Uebergänge. Die Q-Formen agglutinierten oft spontan.

Literaturverzeichnis.

Baerthlein, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 40. 1912.
Eisenberg, Ergebnisse d. Immunitätsforsch., exper. Therapie, Bakt. u. Hyg. Bd. 1. 1914. p. 28.
Grote, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 70. 1913. p. 15.
v. Lingelsheim, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 68. 1913. p. 575.
Müller, Reiner, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 49. 1909. p. 57*.

Anmerk. bei der Korrektur: E. ist heute noch Dauerausscheider. Die beschriebenen Variabilitätserscheinungen wurden auch weiterhin unverändert beobachtet.

Nachdruck verboten.

Gelbwachsende, den Bacillen der Typhus-Paratyphus-Gruppe ähnliche Bakterien.

Von Stabsarzt Dr. **Köhlisch,** Korpshygieniker.

Mit 1 Kurve.

Im Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. p. 451 beschreibt v. Hövell einige typhusähnliche Stämme, die gelben Farbstoff bilden, sich chemisch einerseits wie Typhus, andererseits wie Paratyphus B verhalten, serologisch aber keine Beziehungen zur Typhus-Paratyphus-Gruppe haben.

Er hat sie aus Stuhl und Urin gezüchtet von Typhus-, Paratyphus- und Ruhrkranken, von Typhusbacillenträgern und schließlich von Gesunden aus der Umgebung von Typhuskranken. — Er hält sie für akzidentelle Befunde, nicht aber für ätiologisch bedeutungsvoll. — Im Widal hat er sie nicht geprüft.

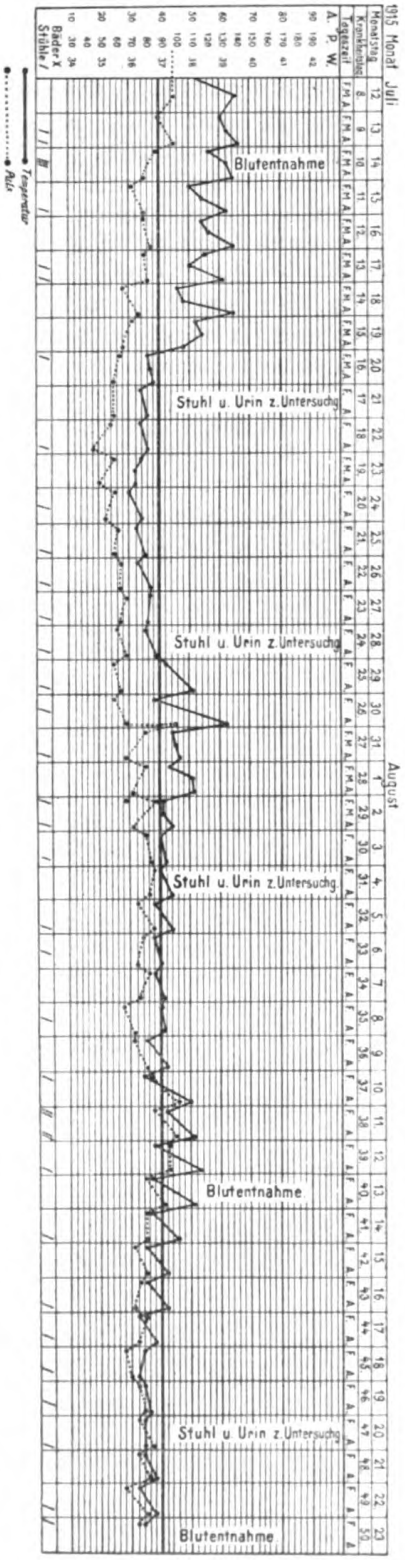
Auch ich habe gelben Farbstoff bildende Bakterien im Laufe des Sommers 1915 mehrfach in Stuhl und Urin typhusverdächtiger Personen gefunden, so oft, daß ich schon geneigt war, ihnen eine ätiologische Bedeutung für den „abortiven Typhus" zuzuschreiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich wurde in meiner Vermutung bestärkt, als es mir in einem Falle, bei dem sich an die Grundkrankheit 2 Rezidive anschlossen, gelang, zwar nicht während der Grundkrankheit, wohl aber während des 2. Rezidivs und gleich danach gelbe Bakterien aus dem Blute zu züchten, die überdies vom Patientenserum hoch agglutiniert wurden.

Die Stämme wurden mir im Verlaufe der Untersuchung noch besonders durch Umwandlungserscheinungen interessant.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des Falles, dessen Fieberkurven ich beifüge.



Alfred J. Der Termin der Typhusschutzimpfung war nicht sicher zu ermitteln, es steht nur fest, daß er nicht nach dem März 1915 geimpft ist.

Am 3. Juli 1915 erkrankt mit Leibschmerzen, Schwindelgefühl, Mattigkeit und Appetitlosigkeit, leichtem Durchfall. Am 13. Juli 1915 ins Feldlazarett eingeliefert.

Kräftig gebaut, gut genährt, blasse Gesichtsfarbe; Zunge rissig, belegt, Herz und Lungen ohne Befund. Leib weich, nicht druckempfindlich, Milz nicht deutlich zu fühlen, keine Roseolen.

14. Juli 1915. Stuhlgang dünn- bis dickbreiig, von gelber Farbe mit wenig Blut und Schleim.

17. Juli 1915. Leib leicht gespannt.

20. Juli 1915. Temperatur zur Norm zurückgekehrt. Zunge noch belegt und rissig. Leib weich. Am 18. und 19. kein Stuhlgang; heute nach 1 Eßlöffel Rizinusöl dickbreiiger Stuhlgang von regelrechtem Aussehen.

25. Juli 1915. Appetit und Allgemeinbefinden gut, Stuhlgang dickbreiig bis geformt.

28. Juli 1915. Zunge rein, Stuhlgang geformt, Gesichtsfarbe blaß.

30. Juli 1915. Gestern Abend Temperaturanstieg. J. klagt über Stiche in der linken Seite, Lungenbefund normal, Zunge nicht belegt.

31. Juli 1915. Bruststiche halten an; über den Lungen regelrechter Befund; Zunge leicht belegt; Leib weich, Milz nicht zu fühlen; über dem Brustbeinfortsatz eine Roseole. Stuhlgang geformt.

4. Aug. 1915. Zunge belegt und rissig, Leib weich, Roseole abgeblaßt: Stuhlgang geformt ohne Blut und Schleim.

7. Aug. 1915. Allgemeinbefinden und Appetit gut, Zunge rein, Stuhlgang geformt.

11. Aug. 1915. Gestern abend abermals Temperatursteigerung. Allgemeinbefinden wenig gestört, keine Beschwerden. Zunge wieder belegt, Leib weich, Milz nicht zu fühlen. Puls 88, regelmäßig klein; Stuhlgang gelbbraun, weich, ohne Blut und Schleim.

13. Aug. 1915. Zunge reinigt sich, keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Roseolen, Milz nicht fühlbar. Stuhlgang dickbreiig bis geformt, von regelrechtem Aussehen.

16. Aug. 1915. Zunge rein, Puls 84, regelmäßig kräftig, Leib weich, Stuhlgang geformt, Allgemeinbefinden gut.

Von jetzt ab blieb J. fieberfrei und machte eine ungestörte Rekonvaleszenz durch.

Am 14. Juli 1915, also am 10. Tage der Grundkrankheit, erhielt ich zum erstenmal Blut, Stuhl und Urin zur Untersuchung. Aus Blut (Galleanreicherung) und Urin wuchs nichts, im Stuhl keine Typhus-, Paratyphus-, Ruhrbacillen, der Widal war mit Typhusbacillen bis zur Verdünnung 1:50, mit Paratyphus B-Bacillen bis 1:800[1]), mit Flexner-Bacillen bis 1:200 positiv.

In den am 21. und 28. Juli und am 4. Aug. 1915 eingesandten Stuhl- und Urinproben konnten Typhus-, Paratyphus-, Ruhrbacillen nicht nachgewiesen werden. — Vom 21.—28. Juli hatte der Mann das 1. Rezidiv überstanden, von dem ich leider nichts erfahren hatte.

Am 10. Aug. begann das 2. Rezidiv, und auf meine Bitte wurde mir am 13. Aug. wieder Blut zugeschickt. Der Widal war dieses Mal positiv für Typhus 1:400, Paratyphus B 1:200, Flexner und Kruse 1:100.

Die Resultate der Kultur aus dem Blut möchte ich protokollarisch darstellen, weil sich so der Zeitpunkt der Aenderung der Bakterien und der Verlauf am besten erkennen läßt:

13. Aug. 1915. Blutkuchen in Galle.

15. Aug. 1915. Aus Galle eine Drigalski-Platte, 37°.

16. Aug. 1915. 2 Formen von Kolonien:
Stamm 1 kleine, trockene, runzlige blaue,
Stamm 2 etwas größere, schmierige graublaue[2]).
Platte bleibt im Zimmer stehen.

20. Aug. 1915. Beide Arten von Kolonien haben gelben Farbstoff gebildet. Neue Drigalski-Platte, 37°.

21. Aug. 1915. Wieder beide Kolonienformen; blau.

22. Aug. 1915. Beide Kolonien wieder gelb. Agglutination:

Typhus-Serum:	negativ
Paratyphus B-Serum:	1:1600 (Tit. 10 000)
„ A-Serum:	negativ
Gärtner-Serum:	1:200
Flexner-Serum:	1:100

23. Aug. 1915. Nach Ablauf des 2. Rezidivs neue Bluteinsendung:

Widal:	Typhus:	1:50
	Paratyphus B:	1:200
	Flexner:	1:100
	Kruse-Shiga:	negativ

Gelbe Stämme:
1) läßt sich gar nicht verreiben,
2) mindestens 1:800; die Reaktion ist sehr stark, aus Mangel an Röhrchen konnten keine höheren Verdünnungen angesetzt werden.
Der Blutkuchen kommt auf Galle.

25. Aug. 1915. Drigalski-Platte aus der Galle, 37°.

26. Aug. 1915. Eine Art blauer Kolonien (Stamm 3) ähnlich Stamm 2. Agglutination:

Typhus-Serum:	negativ
Paratyphus B-Serum:	1:200
„ A-Serum:	negativ
Gärtner-Serum:	negativ
Flexner-Serum:	1:800
Kruse-Shiga-Serum:	1:200

Von den Stämmen 1, 2 und 3 werden „bunte Reihen" angelegt. — Stamm 3 ins Zimmer.

27. Aug. 1915. Stamm 3 ist heute auch gelb.

1) Höher wurde er nicht angesetzt.

2) In anderen Fällen bestand eine ausgesprochene Typhusähnlichkeit der Kolonien: glashell, durchsichtig. — Als ich in einem Falle unter typhusverdächtigen Kolonien eine zur näheren Prüfung abstechen wollte, griff ich nichts ahnend zufällig eine solche heraus und war am nächsten Tage erstaunt, ein negatives Resultat zu bekommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noch 27. Aug. 1915:

	Stamm 1	Stamm 2	Stamm 3
Lackmusmolke	blau, faltige Haut	rot; 31. Aug. blau	rot; 31. Aug. blau
Traubenzuckeragar	kein Gas, faltige Haut	kein Gas	kein Gas
Traubenzucker-Barsiekow	blau	rot und trüb; 28. Aug. Gerinnung	rot und trüb; 28. Aug. Gerinnung
Milchzucker-Barsiekow	blau, Haut	blau	blau
Mannit-Barsiekow (Hetsch)	rot, faltige Haut	rot und trüb; 28. Aug. Gerinnung	rot und trüb;

31. Aug. 1915. Stamm 1 auf einer Platte vom 20. Aug. (a) bildet schmierige, gelbe Ringe; auf einer Platte vom 22. Aug. (b) sind die Kolonieen im ganzen schmierig; von beiden Drigalski-Platte, 37°.

2. Sept. 1915. Platte a: faltige Kolonien mit feuchtem Rand
„ b: faltige Kolonien, daneben schmierige.

16. Sept. 1915. Inzwischen ist mit jedem Stamm 1 Kaninchen immunisiert worden. (23. Aug. $^1/_{10}$ Oese tot, intravenös, 31. Aug. $^1/_{10}$ Oese lebend, intravenös, 7. Aug. $^1/_4$ Oese lebend, intravenös.) Agglutination mit deren Sera:

Stamm	Serum 1	Serum 2
gelb 1	1:1280	1:3200, nicht höher angesetzt
„ 2	1:40	1:1280
„ 3	1:40	1:1280
Typhus	1:20	1:1280
Paratyphus B	1:10	1:320
„ B Montmédy	negativ	1:200
„ B 1	„	1:200
„ B 4	„	1:200
„ B 2272	„	1:800
„ A	„	1:800
„ A 2356	„	1:800
„ A Berlin	„	1:200
Gärtner Berlin	„	1:100
Flexner	1:40	1:1280
„ 2366	1:100	1:1600
„ 2342	1:200	1:800
„ 2360	negativ	1:3200
Kruse	„	1:20
gelb 4674[1])	„	1:100
„ 4642[1])	„	1:800
„ 4676[1])	„	1:400

17. Sept. 1915. Gewöhnliche Neutralagar-Platten werden von allen 3 Stämmen angelegt, 37°.

18. Sept. 1915. Alle Kolonien glasig und farblos, typhusähnlich.

20. Sept. 1915. Alle Kolonien auf Neutralagar schmierig und gelb.

Alle noch vorhandenen Kulturen werden beiseite gestellt (Zimmertemperatur).

18. Okt. 1915. Sie werden neu auf Drigalski abgestochen, 24 Stunden bei 37° gehalten, dann wieder im Zimmer.

15. Nov. 1915. Stamm 2 hat auf der Platte vom 18. Okt. auffallende, gelbe Knöpfe gebildet. Neue Drigalski-Platte (α), ferner von Stamm 3 von Neutralagar vom 17. Okt. (β) und von Stamm 2 von Drigalski-Platte vom 18. Aug. (γ).

16. Nov. 1915. α, β, γ gleichmäßig blaue Kolonien.

17. Nov. 1915. Auf allen 3 Platten sind die meisten Kolonien gelb, einzelne sind noch blau (und bleiben es auch in der Folge!). Von ihnen Drigalski-Platten, von den gelben aller 3 Platten bunte Reihe.

18. Sept. 1915:

	gelber Stamm 2 Platte α vom 15. Nov. 1915	gelber Stamm 3 Platte β vom 15. Nov. 1915	gelber Stamm 2 Platte γ vom 15. Nov. 1915
Lackmusmolke	rot (21. Nov. blau)	rot (21. Nov. blau)	rot (Röhrch. zerbrach)
Traubenzuckeragar	kein Gas	kein Gas	kein Gas
Traubenzucker-Barsiekow	blau	rot, trüb	rot, trüb
Milchzucker-Barsiekow	blau	blau	blau
Mannit-Barsiekow (Hetsch)	rot (mäßig)	rot (mäßig)	rot (mäßig)

1) Das sind 3 gelbe Stämme, die aus Stuhl oder Urin typhusverdächtiger Kranker gezüchtet sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf allen 3 Platten von gestern blaue Kolonien (die auch dauernd blau bleiben!); mit ihnen Agglutination:

	blauer Stamm 2 α	blauer Stamm 3 β	blauer Stamm 2 γ
Paratyphus B-Serum	negativ	1:400	1:400
Flexner-Serum	negativ	1:3200	1:400
Serum vom Stamm 2	1:800	1:1600	1:800
„ „ „ 1	1:80	negativ	1:40

19. Nov. 1915. „Bunte Reihe" von den blauen Kolonieen.

20. Nov. 1915:

	2 α	3 β	2 γ
Lackmusmolke	rot (29. Nov. blau	rot (29. Nov. blau	rot (29. Nov. blau
Traubenzuckeragar	kein Gas	kein Gas	kein Gas
Traubenzucker-Barsiekow	blau	rot, trüb	rot, trüb
Milchzucker-Barsiekow	blau	blau	blau
Mannit-Barsiekow (Hetsch)	rot (mäßig)	rot (mäßig)	rot

Der aus Knopfbildung hervorgegangene Stamm gibt zwar in Lackmusmolke noch Paratyphus B, im übrigen Typhusreaktion (vgl. Hövell).

17. Dez. 1915. Die gelben Kolonien auf Platte α vom 15. Nov. haben wieder reichlich Knöpfe gebildet, aber nur um verunreinigende Schimmelkolonieen. Im übrigen bestehen noch die blauen Kolonien neben den gelben.

Aus äußeren Gründen mußten die Versuche hier abgebrochen werden.

Es fanden sich also im Blut eines Patienten, der an einem 2. Rezidiv nach einer typhusverdächtigen Erkrankung litt, 3 Stämme — übrigens beweglicher, gramnegativer Bakterien —, die gelben Farbstoff bildeten, von denen einer durch das Patientenserum im Widal hoch agglutiniert wurde, die ferner in Lackmusmolke Paratyphus B-Reaktion gaben, jedoch im Traubenzucker kein Gas bilden und sich gegen Mannit schwankend verhalten, im übrigen durch Paratyphus B-Serum ziemlich hoch agglutiniert wurden, was bei v. Hövell nicht der Fall war.

Das mit einem von ihnen hergestellte Serum agglutinierte außer dem eigenen die beiden anderen, ferner 1 Typhus- und 3 Flexner-Stämme hoch[1]), Paratyphus B-Stämme nur vereinzelt bis zu mittlerer Höhe, ebenso andere aus Stuhl und Urin gezüchtete gelbe Stämme.

Ob die Stämme 1 und 2 die beiden gleichzeitig aus dem Körper gezüchteten Varianten eines „mutierenden"[2]) Stammes sind und ob Stamm 3 wieder eine Variante von ihnen ist, lasse ich dahingestellt. Daß durch „Tierpassagen" Aenderungen verursacht werden, ist nicht neu. Und trockene runzelige Kolonien als Varianten sind mehrfach beschrieben, z. B. in den Berichten der Mikrobiologischen Vereinigung, von Eisenberg bei Cholera-, von Schmitz[3]) neuerdings bei Diphtheriebacillen.

Im Laufe der Zeit trat bei ihnen anscheinend eine Umwandlung ein, indem farblose, auf Drigalski blau wachsende Kolonien abgespalten wurden, und zwar, wie es scheint, durch Knopfbildung.

---

1) Handelt es sich hier um Paragglutination?

2) Daß ich Zweifel hege, ob es sich bei diesen Veränderungen der Bakterien um Mutationen handelt, wie in der Literatur vielfach angenommen wird, habe ich in meiner Mitteilung in Heft 14 der Berlin. klin. Wochenschr. am Schluß ausgesprochen.

3) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. 1916. Heft 5/6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Bakterien wurden mir noch interessanter, als ich in Erde und Dung, aus denen ich zu einem bestimmten Zweck Saprophyten züchten wollte, im Dezember 1915 ähnliche fand. Sie erinnerten in den Kolonienformen anfangs ganz an Typhus, später an Stamm 2 und 3, verhielten sich aber auf den Differenziernährböden anders. Leider hatte ich das mit Stamm 2 gewonnene Kaninchenserum nicht mehr und konnte aus Mangel an Zeit die Stämme mit Typhus- usw. Seris nicht untersuchen.

Den Stamm aus Erde habe ich aber kulturell noch einige Zeit beobachtet:

2. Dez. 1915. Gartenerdprobe auf Drigalski-Platte, 37°.
3. Dez. 1915. Feine, durchsichtige Kolonien; Zimmer.
4. Dez. 1915. Deutliche Kolonien, schmierig, gelb. Neue Drigalski-Platte, 37°.
5. Dez. 1915. Von ihr „bunte Reihe" und Bouillonröhrchen.
6. Dez. 1915. Lackmusmolke — rot (12. Dez. 1915 blau)
Traubenzuckeragar — Gas
Barsiekow-Traubenzucker, Barsiekow-Milchzucker, Barsiekow-Mannit (Hetsch) — rot, geronnen
7. Dez. 1915. Aus Bouillon Drigalski-Platte, 37°.
8. Dez. 1915. Blaue, zarte Kolonien; Zimmer.
9. Dez. 1915. Die Kolonien üppig, gelb.
15. Dez. 1915. Neue Drigalski-Platte aus Bouillonröhrchen, 37°; 16. Dez. Zimmer.
17. Dez. 1915. Granulierte, trockene Kolonien mit schlechter Farbstoffbildung.
23. Dez. 1915. Neue Drigalski-Platte aus Bouillonröhrchen, 37°.
24. Dez. 1915. Die Kolonien haben auf der Platte vom 15. Dez. einen weißen Rand. Gestrige Platte ins Zimmer.
25. Dez. 1915. Auf der Platte vom 23. Dez. sind alle Kolonien trocken, faltig, lassen sich nur im ganzen abstreichen, wie Stamm 1 bei Fall J. Nur einzelne haben noch gelben Farbstoff gebildet, die meisten sind vergißmeinnichtblau.
11. Jan. 1916. Auf dieser Platte sind heute alle Kolonien gelb, es sind aber 2 Formen vorhanden:
1) trockene, bucklige und runzlige,
2) schmierige, mit durchsichtigem nach Art einer Halskrause gefalteten Ring.

Der Stamm war sowohl auf Drigalski-Agar, wie in Bouillon beweglich.

Leider konnte ich die Versuche mit ihm nicht weiter ausdehnen. Ich möchte aber kurz bemerken, daß ich ihn am 5. Dez. 1915 mit 6 verschiedenen Typhusstämmen in Bouillon brachte und bei 37° hielt. In allen 6 Röhrchen ging er ohne Veränderung binnen 8—10 Tagen zugrunde. Ein Typhusstamm jedoch, dessen Kontrolle in Bouillon dauernd unverändert blieb, bildete um dieselbe Zeit faltige Kolonien und Kolonien mit Knöpfen. Sollte also der Typhusstamm durch den gelben Stamm zu einer Umwandlung angeregt worden sein? Ich konnte der Erscheinung nicht weiter nachgehen.

Im vorstehenden berichtete ich, was ich gefunden. Es bleibt jedoch noch aufzuklären, ob es sich bei diesen Bakterien wirklich nur um einen akzidentellen Befund handelt, oder ob sie die Erreger typhoider Erkrankungen sind; ob sie ferner — insbesondere die Erdbacillen — in irgendwelchen Beziehungen zu den Bakterien der Typhus-Paratyphus-Gruppe stehen.

Es ist vielleicht kein Zufall, daß auch v. Hövells Untersuchungen aus dem Westen (Saarbrücken) stammen. (G. C.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Bacterium salmonicida und Bacterium fluorescens, zwei wohldifferenzierte Bakterienarten.

[Aus der Kgl. Bayr. Biolog. Versuchsstation für Fischerei München.]

Von **Marianne Plehn** und **Richard Trommsdorff**.

In einer von Fehlmann veröffentlichten Arbeit „Studien an Bacterium salmonicida" (1) kommt dieser Forscher zu dem Ergebnis, daß das Bacterium salmonicida nichts weiter als ein pathogen gewordenes Bacterium fluorescens sei. Bestände diese Anschauung zu Recht, so böte sie allerdings für manche Beobachtungen zur Epidemiologie der Fischseuchen eine bequeme Erklärung, aber sie muß auch zu ernsten Bedenken in praktischer wie wissenschaftlicher Beziehung Anlaß geben.

Könnte wirklich, wie Fehlmann meint, das Bact. salmonicida unter geeigneten Bedingungen jederzeit aus einem harmlosen Wasser-Fluorescens hervorgehen, so wären zweifelsohne die Aussichten, eine erfolgreiche Bekämpfung der Furunkulose durchführen zu können, wesentlich vermindert, wenn nicht von vornherein aussichtslos, wie ausführlich in den Arbeiten von Surbeck (2), in einem Nachwort zu Fehlmanns Publikation, und schon früher von Koller (3) und Neresheimer (4) eingehend diskutiert wurde. Und der Uebergang des Bact. fluorescens in das Bact. salmonicida, zweier dem unbefangenen Beobachter zweifelsohne als weiter auseinanderstehend imponierender Arten, als z. B. Bact. fluorescens und Bact. pyocyaneum, wäre eine Feststellung von höchstem theoretischen Interesse.

Die Mitteilungen von Fehlmann forderten daher gebieterisch nach einer Nachprüfung, bzw. eingehenden vergleichenden Untersuchung der beiden genannten Bakterienarten. Die bezüglichen Untersuchungen wurden daher in der Kgl. Bayr. Biologischen Versuchsstation für Fischerei in München sofort nach Bekanntwerden der Fehlmannschen Publikation in Angriff genommen; daß sie erst jetzt zu einem spruchreifen Abschluß gelangt sind, lag in den schwierigen Arbeitsbedingungen unserer Zeit, da die an sich langwierigen Versuche wiederholte Unterbrechungen erlitten.

Ehe wir nun auf unsere Untersuchungen eingehen, seien zunächst, soweit es für die vorliegenden Untersuchungen von Interesse ist, die bisherigen Forschungen über den Erreger der Furunkulose der Salmoniden angeführt, andererseits die Charakteristika des Bact. fluorescens und endlich die einzelnen Punkte der Fehlmannschen Mitteilungen, die eine Nachprüfung erforderten.

Emmerich und Weibel (5), die Entdecker des Erregers der Forellenfurunkulose, beschreiben das von ihnen mit dem Namen Bact. salmonicida belegte Bakterium als unbewegliches Stäbchen, das in Gelatine, Agar und Bouillon reichlich braunen Farbstoff bildet; Bouillon bleibt klar; nur nahe der Oberfläche bildet sich an der Reagensglaswandung eine feine Trübung, die bei leichter Erschütterung sehr langsam zu Boden sinkt, wo sich dann allmählich reichliches, weiß-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liches Bakteriensediment ansammelt. „Jede gleichmäßige Trübung der Bouillon ist ein Zeichen von Verunreinigung.“ Das Gelatinewachstum ist sehr charakteristisch: in der Stichkultur kommt es nicht zu direkter Verflüssigung, sondern zur Bildung einer tiefen Grube, von der aus seitliche Sprossen sich in die Gelatine einfressen, so daß der Hohlraum Baumkuchengestalt erhält.

Die in der biologischen Versuchsstation seit dem Jahre 1890 gemachten reichlichen Beobachtungen stimmten mit dieser von den Entdeckern des Bact. salmonicida gegebenen Beschreibung gut überein. Seit dem Jahre 1909 überwog dagegen eine etwas abweichende, Gelatine ziemlich schnell verflüssigende, insbesondere auch im Gelatinestich nicht mehr so charakteristische Wuchsform des Bact. salmonicida, die in einer Arbeit von Plehn über „die Furunkulose der Salmoniden“ (6) eingehend beschrieben wurde und zur Trennung in A-Form (Emmerich und Weibel) und B-Form (Plehn) Verlanlassung gab.

Bei der neuen B-Form gab es auch im pathologischen Befund Differenzen; insbesondere erwies sich die Furunkelbildung als lange nicht so konstant, wie man früher annahm; es wurden Epidemieen, vor allem bei Regenbogenforellen, beobachtet, die, ganz ohne Furunkel, als Septikämie verliefen — mit oder ohne Enteritis. Der auch in der Praxis eingebürgerte Name „Furunkulose“ wurde trotzdem beibehalten.

Ferner wurde von Marsh (7) bei einer Forellenseuche ein Bakterium isoliert und als Bact. truttae beschrieben, von dem Plehn bereits vermutete, wie in der genannten Arbeit eingehend besprochen — durch unsere jetztigen Untersuchungen wurde diese Vermutung zur Gewißheit (s. unten) —, daß es zum Bact. salmonicida zu rechnen sei, obwohl es gegenüber der A- wie B-Form des Bact. salmonicida einige Abweichungen zeigte.

Das Bact. fluorescens (s. Bact. fluorescens liquefaciens) ist, im Gegensatz zum Bact. salmonicida, ein Gelatine meist lebhaft verflüssigendes, bewegliches Stäbchen, das Bouillon gleichmäßig trübt und in Gelatine, Agar und Bouillon einen fluoreszierenden Farbstoff bildet. (Vom Bact. pyocyaneum unterscheidet sich das Bact. fluorescens dadurch, daß ersteres, außer dem fluoreszierenden Farbstoff, noch ein blaugrünes, wasserunlösliches, aber chloroformlösliches Pigment, das Pyocyanin, bildet; das Bact. putidum [s. Bact. fluorescens non liquefaciens] ist vom Bact. fluorescens durch die Unfähigkeit, Gelatine zu verflüssigen, zu differenzieren.)

Fehlmann gibt nun an:

1) daß seine frisch aus kranken Fischen gewonnenen, unbeweglichen Furunkulosebakterien auf stark alkalischem Fischagar (von 2,7 Proz. Normalalkali) „in der ca. 4.—6. Generation (d. h. nach sukzessiven Verimpfungen von Eprouvette zu Eprouvette) alle beweglich geworden waren“ und daß dasselbe der Fall war bei von uns (Plehn) ihm übersandten typischen Bakterien der B-Form, „die am 26. Tage mit der Beweglichkeit einsetzten und bei einer Untersuchung nach 41 Tagen volle, lebhafteste Bewegung zeigten“, während „Abimpfungen, die auf gewöhnlichem Agar mit einem Gehalt von 0,7 Proz. Normalalkali gezüchtet waren, unbeweglich waren und blieben“.

2) daß Fluorescens-Bakterien, die aus einem kranken Hecht stammten, anderen Hechten injiziert unverändert blieben; wurden sie aber Salmoniden eingeimpft, so verloren sie die Beweglichkeit und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glichen völlig dem Bact. salmonicida. In vitro gelang es aber Fehlmann nicht, „diese rückläufige Umzüchtung erfolgreich und einwandfrei durchzuführen". „Immerhin", so schreibt er, „glaube ich einen deutlichen Fingerzeig für das Wo und auch einen Hinweis für das Wie daraus herlesen zu können, daß jede, auch die bestbewegliche Kultur, schon nach einmaliger gelungener, d. h. letal geendeter Tierpassage durch den Salmonidenkörper unbeweglich, geißelstarr wird".

3) daß bei den angeblichen Umwandlungen des unbeweglichen Bact. salmonicida die für den Fluorescens spezifische, durch seinen Namen ausgedrückte Eigenschaft der Fluoreszenz eintritt, sobald ein Stamm beweglich geworden ist.

4) daß der Mangel der Braunfärbung des Nährbodens beim Bact. fluorescens aus verschiedenen Gründen nicht wesentlich genug ist, um als Grund zu einer Abtrennung zu gelten, insbesondere wegen des Umstandes, „daß der braune, vom Bact. salmonicida produzierte Farbstoff mit dem vom Fluorescens hervorgebrachten identisch zu sein scheint", wofür Fehlmann eine Reihe von Angaben macht.

5) daß die experimentelle Infektion von Fischen mit Bact. salmonicida nur subkutan, intramuskulär oder intraperitoneal gelinge, die Infektion per os oder per anum aber versage.

Zu diesen 5 angeführten Punkten der Veröffentlichung Fehlmanns mußte also Stellung genommen, bzw. es mußten Nachprüfungen angestellt werden.

ad 1. Vier verschiedene Furunkulosestämme (Stamm M, W, S, Schlei) wurden a) durch eine große Zahl von Generationen Monate hindurch auf alkalischem, genau nach den Angaben von Fehlmann hergestellten, Fischagar[1]) gezüchtet und b) 14 Tage in alkalischer Fischbouillon gehalten und täglich umgeimpft (tägliche Bouillonimpfungen sind bekanntlich das beste Mittel, gelegentliche Unbeweglichkeit beweglicher Bakterien [z. B. bei Typhus] in ihr Gegenteil zu verwandeln); das Ergebnis war in allen Fällen das gleiche: sämtliche 4 von uns geprüften Furunkulosestämme waren und blieben unbeweglich. — Hier weichen also unsere Resultate von denen Fehlmanns ab.

ad 2. An 6 verschiedenen Stämmen des Bact. fluorescens wurde versucht, durch Forellenpassagen (Fütterungs- und Impfversuche; insgesamt 15 Versuche) den Typus Salmonicida zu gewinnen.

Vier der verwendeten Fluorescenten waren aus kranken Fischen gezüchtet; 2 dieser (Stamm Neuhaus und Helmsdorf) waren aus Salmoniden gewonnen, die gelegentlich einer durch Fluorescens verursachten Epidemie (Septikämie) eingegangen waren, die 2 anderen Fischfluorescenten (Stamm E und N) aus Cypriniden, bei denen die Bakterien aber nicht mit Sicherheit als Krankheitserreger anzusprechen gewesen waren, da die betreffenden Fische auch anderweitig krank waren. — Die 2 anderen Fluorescens-Stämme waren Wasserbakterien, und zwar stammte der eine davon aus einem Fischteich, in dem alles gesund war, der andere (Stamm R) aus einem Aquarium der Station.

---

1) Seit vielen Jahren benutzen wir zur Herstellung unserer Nährböden Fischbouillon, wie das auch F. getan hat. Einen Unterschied gegenüber der Wachstumsfreudigkeit in Fleisch- oder Liebig-Bouillonnährböden haben wir aber nicht wahrnehmen können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. Versuche mit Fluorescenten aus kranken Fischen.

a) Fluorescenten aus Forellen.

I. Epidemie Neuhaus, Juni 1914. Regenbogenforellen. Aus dem Blut aller untersuchten Fische, die Darmentzündung zeigten, ließ sich ein lebhaft bewegliches Stäbchen züchten, das Gelatine verflüssigte und in Gelatine wie Bouillon grünfluoreszierenden Farbstoff bildete.

Impfversuch 1 und 2. 2 Forellen wird Kulturmaterial der gewonnenen Fluorescenten in die Rückenmuskulatur verimpft. Beide Tiere † nach 4 Tagen. Sektionsbefund bei beiden Tieren der gleiche: Impfstelle entzündet, aber kein blutiger Furunkel, keine Einschmelzung der Muskulatur. Blut mit Bakterien überschwemmt. Reinkultur von beweglichem, typischem Fluorescens.

Fütterungsversuch 1 und 2. 2 Forellen werden mit geschabter Milz, die mit einer Kultur des Fluorescens Neuhaus verrührt worden war, gefüttert. Während die eine dieser Forellen gesund bleibt, der betreffende Versuch also als Material der hier zu beantwortenden Frage ausscheidet, geht die andere nach 11 Tagen ein, nachdem sie mehrere Tage sehr schnell geatmet und senkrecht aufgerichtet gestanden hatte. Die Sektion zeigt Darmentzündung. Kulturen aus Darminhalt, Niere und Blut ergeben Reinkulturen von typischem, beweglichem Fluorescens. — Mit einem aus diesem Fisch gezüchteten Stamm wurden im

Impfversuch 3—6 4 weitere Forellen geimpft. Die Versuche verliefen ganz wie die Impfversuche 1 und 2. Die Beweglichkeit der verimpften Bakterien wurde durch die Passagen nicht aufgehoben, aus den verendeten Fischen wurden vielmehr wieder typische Fluorescenten gewonnen.

II. Epidemie Helmsdorf, März 1915. Regenbogenforellen. Aus dem Blut aller untersuchten Tiere mit Darmentzündung wuchsen typische, gelatineverflüssigende, bewegliche Fluorescenten.

Impfversuch 7. 1 Bachforelle wurde mit einer Kultur eines der gewonnenen Stämme in die Rückenmuskulatur geimpft. Sie ging nach 3 Tagen ein. Impfstelle entzündet, aber kein blutiger Furunkel, keine Einschmelzung der Muskulatur. Blut mit Bakterien überschwemmt. Reinkultur von beweglichem, typischem Fluorescens.

b) Fluorescenten aus Cypriniden.

III. Der in diesem Versuch verwendete Stamm Fluorescens (Stamm E) war aus einem kranken Karpfen gewonnen (22. Jan. 1916).

Impfversuch 8. Mit der Kultur wird eine Regenbogenforelle in die Rückenmuskulatur geimpft. Es entsteht ein großer Tumor, der sich nach 2 Wochen rückbildet und nach 4 Wochen verschwunden ist. Der Fisch bleibt gesund.

IV. Der in diesem Versuch verwendete Fluorescens-Stamm (N) war aus einer kranken Nase gewonnen (22. Jan. 1916).

Impfversuch 9. Mit der gezüchteten Kultur Impfung einer Regenbogenforelle in die Rückenmukulatur. Ergebnis analog dem Versuch 8 sub III: Tumor, der sich zurückbildet.

Diese beiden Versuche scheiden also, ebenso wie der Fütterungsversuch 1 (s. oben), als Material für die von uns hier beabsichtigte Umwandlung des Bact. fluorescens aus, da die mit diesen Stämmen geimpften Tiere am Leben blieben. Die Versuche sind aber insofern von Interesse, als sie zeigen, daß es unter den Fischfluorescenten, ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesehen von solchen, die für Forellen stark pathogen sind (s. sub. I und II), auch solche gibt, die es kaum sind.

B. Versuche mit Fluorescenten aus Wasser.

V. Bact. fluorescens aus Teichwasser, starke Bildung von grünfluoreszierendem Farbstoff.

Impfversuch 10. 1 Forelle wird mit dem gewonnenen Stamm am 23. Jan. 1914 in die Rückenmuskulatur geimpft. † nach 5 Tagen (28. Jan. 1914). Sektionsergebnis: Injektionsstelle wenig gerötet; Muskulatur in der Umgebung breiig erweicht. Kulturen aus Blut, Niere, Tumor ergeben ein fluoreszierendes Bakterium von deutlicher Beweglichkeit. Mit diesem wird am 12. Febr. 1914 im

Impfversuch 11 eine Forelle geimpft. † nach 2 Tagen (14. Febr. 1914). Sektionsergebnis: Großer, nicht blutiger Tumor. Kulturen aus demselben, ebenso aus Blut und Niere ergeben lebhaft beweglichen Fluorescens. Dieser Stamm wird nun zur 3. Tierpassage am 17. Febr. 1914 im

Impfversuch 12 einer Forelle eingeimpft. † nach 5 Tagen (22. Febr. 1914). Auch hier liefern Kulturen aus dem nicht blutigen Tumor, sowie aus Niere und Blut den Fluorescens in unveränderter Gestalt und Beweglichkeit.

Es handelte sich also bei dieser Versuchsserie um ein für Forellen stark pathogenes Bact. fluorescens, das durch 3 Forellenpassagen keine Annäherung an Bact. salmonicida erkennen ließ.

VI. Stark fluoreszierendes, lebhaft bewegliches, gelatineverflüssigendes Bakterium aus einem Aquarium der Station (Stamm R).

Impfversuch 13. Das Bakterium wird einer Forelle in die Rückenmuskulatur injiziert (22. Jan. 1916). † nach 9 Tagen (31. Jan. 1916). Sektionsergebnis: Aus der Impfstelle, die wenig Rötung und Erweichung zeigt, sowie aus Blut und Niere werden Reinkulturen von Bact. fluorescens mit lebhafter Beweglichkeit erhalten.

Bei allen Impfungen mit Bact. salmonicida in die Muskulatur des Fisches entsteht ein blutiger Abszeß, die Muskeln werden eingeschmolzen. — Bei Bact. fluorescens präsentiert sich die Region des Impfstiches bei der Sektion anders; die Muskulatur ist erweicht, ein blutiger Tumor bildet sich aber nicht. — Wir machen auf diesen Unterschied aufmerksam, ohne ihm gar zu große Bedeutung beizumessen. Wir haben die Septikämieereger α und β seinerzeit aus einem blutigen Abszeß gewonnen, der uns zunächst auf echte Furunkulose schließen ließ, bis die Kulturen das von Bact. salmonicida verschiedene Bakterium zeigten. Ausnahmsweise könnte vielleicht auch einmal ein Fluorescens ein ähnliches Sektionsbild hervorrufen.

Insgesamt wurden von uns also mit 6 verschiedenen, teils aus Fischen (Forellen und Cypriniden), teils aus Wasser stammenden Fluorescens-Stämmen 15 Tierversuche angestellt, von denen 13 Impf-, 2 Fütterungsversuche waren. 3 der verwendeten Versuchstiere blieben am Leben; die betreffenden Versuche (Fütterungsversuch No. 1, Impfversuch No 8 und 9) scheiden also als Material für die hier zu beantwortende Frage, ob bei mit Tod ausgehender Fluorescens-Infektion Bact. salmonicida erscheint, aus. Die 12 übrigen Versuche waren aber sämtlich in ihrem Ergebnis völlig gleich; in keinem einzigen gelang es, aus dem nach Infektion mit Bact. fluorescens verendeten Tier ein unbewegliches Bakterium vom Typus des Bact. salmonicida zu züchten; stets konnten vielmehr wieder ausschließlich Bakterien, wie zu der Infektion verwendet, nämlich typische, beweg-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche, gelatineverflüssigende Fluorescenten, gezüchtet werden. Hervorzuheben ist dabei noch, daß es sich bei den Infektionsversuchen sub I und II um Passagen bereits aus Forellen stammender Fluorescens-Bakterien handelte, bei den Impfversuchen 3, 4, 5 und 6 mithin um 3. Forellenpassagen; die Versuche 10, 11, 12 stellen ebenso eine fortlaufende, stets tödlich endende Forellenpassage dar.

Der Angabe von Fehlmann „mit dem Moment, wo eine Forelle der Impfung mit dem beweglichen Fluorescens erlegen war, hatte auch die Beweglichkeit aufgehört und das typische Bact. salmonicida wuchs aus dem Herzblut aus“ können wir also nur das völlig negative Ergebnis unserer analogen Versuche, das sich auf 12 einwandfreie Versuche, unter Verwendung von 6 verschiedenen Stämmen des Bact. fluorescens, stützt, gegenüberstellen.

ad 3. Die Angabe Fehlmanns, daß bei den von ihm beschriebenen Umwandlungen des unbeweglichen Bact. salmonicida in ein bewegliches Bakterium sich die für den Fluorescens charakteristische Farbstoffbildung einstellte, konnte nicht nachgeprüft werden, da sich bei uns, wie ad 1) angeführt, die fraglichen Umwandlungen nicht einstellten. In den vielen Kulturen des Bact. salmonicida aber, die wir im Laufe von ca. 25 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten, haben wir nie, weder in alten noch in jungen Kulturen, irgendwelche Fluoreszenz auftreten sehen.

ad 4. Der Mangel der Braunfärbung des Nährbodens beim Fluorescens erscheint Fehlmann nicht wesentlich genug zu einer Abtrennung gegenüber Bact. salmonicida, „da die Braunfärbung auch bei typischen Salmonicida-Stämmen unterbleiben kann und da bekanntlich die Bildung des Farbstoffes überhaupt ein sehr inkonstantes Merkmal einer Bakterienart darstellt“. Hierzu ist zu sagen, daß die Farbstoffbildung eines farbstoffbildenden Bakteriums allerdings „eines der am meisten der Variabilität unterworfenen Charakteristika eines Bakteriums ist“ [Gotschlich (8)]; deshalb bleibt die Farbstoffbildung aber doch ein Charakteristikum, und zwar ein augenfälliges. Wir erkennen mit Fehlmann vollständig an, daß gelegentlich in einer oder der anderen Kultur bei einem Stamm des Bact. salmonicida die Braunfärbung ausbleibt, ebenso wie dies bezüglich der Fluoreszenz beim Bact. fluorescens der Fall ist. Züchtet man aber die betreffenden Kulturen länger, so tritt eben immer wieder die betreffende charakteristische Farbstoffbildung — beim Bact. salmonicida die Braunfärbung — auf; fehlt sie dauernd, so ist es eben im einen Falle kein Salmonicida, im anderen kein Fluorescens.

Wir halten also, mit den Entdeckern des Bact. salmonicida Emmerich und Weibel, die allmählich eintretende Braunfärbung des Nährbodens für ein wesentliches Charakteristikum des Bact. salmonicida.

Die Angaben von Fehlmann, auf die er die Vermutung der Identität des vom Bact. salmonicida gebildeten braunen und des vom Bact. fluorescens gebildeten fluoreszierenden Farbstoffes stützt, nämlich daß der braune Farbstoff des Bact. salmonicida in alkalischer, wässeriger Lösung dieselben grünfluoreszierenden Farbnüancen, wie das echte Bakteriofluoreszin zeigt, daß durch Säure ein Farbumschlag erfolgt, wobei die Fluoreszenz verschwindet, daß die Fluoreszenz durch Alkaliüberschuß sich aber wiederherstellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

läßt, konnten wir bei unseren diesbezüglichen Versuchen **nicht bestätigen**. Bei sämtlichen von uns geprüften Stämmen des Bact. salmonicida zeigte der braune Farbstoff (der, wie Fehlmann angibt, sich als wasserlöslich, chloroformunlöslich erwies — die einzige Aehnlichkeit mit dem Bakteriofluoreszin —) weder durch Alkali noch durch Säure eine Veränderung, jedenfalls keine Spur von Fluoreszenz, nur mit zunehmender Verdünnung einen allmählichen Uebergang, wie, natürlich, von Braun in Hellbraun und schließlich Gelb, während wir beim fluoreszierenden Farbstoff des Bact. fluorescens den beschriebenen Umschlag durch Säure und die Wiederherstellung der Fluoreszenz durch Alkali in jedem geprüften Falle bestätigen konnten.

ad 5. Eine Anzahl resultatlos verlaufener Experimente, wie Fehlmann sie anführt, kann uns nicht veranlassen, ihm zuzustimmen, daß eine Infektion mit Bact. salmonicida durch den Magen- und Darmkanal nicht erfolge. Uns sowohl wie Emmerich und Weibel sind so zahlreiche Fütterungsversuche gelungen, und in der Praxis sprechen so viele Erfahrungen für Uebertragung des Bact. salmonicida mit der Nahrung, daß wir es nicht für nötig hielten, das Beweismaterial durch neue Versuche zu vermehren. Fehlmann hat durch eine besondere Anordnung — Füllung eines Regenwurms mit Bakterienkultur — zu vermeiden gesucht, daß Bakterien in das Wasser gelangten, um die Infektionsmöglichkeit auf den Verdauungstraktus zu beschränken. Uns scheint das verschwendete Mühe. Wenn Bakterien im Magen und Darm sind, so gelangen sie auch mit dem Kot in das Wasser; das läßt sich nicht vermeiden. Auch wenn solcherart gefütterte Forellen erkrankt wären, könnte Fehlmann annehmen, die Infektion sei durch die Haut erfolgt, während uns der Weg vom Darm aus als der wahrscheinlichere und gewöhnliche erscheint. Daß aber durch das umgebende Wasser die Krankheit übertragen werden kann, ohne Mitleidenschaft der Verdauungsorgane, war bereits bekannt und ist auch experimentell schon festgestellt worden (Plehn, l. c. p. 617, 618).

Keine der oben angeführten Angaben Fehlmanns, soweit sie eine Nachprüfung erforderten, konnte also von uns bestätigt werden. Worauf dürfte diese Differenz der Versuchsergebnisse nun beruhen?

ad 1. Fehlmann betont nachdrücklichst, daß er mit Reinkulturen gearbeitet habe; doch können wir nicht umhin, anzunehmen, daß Verunreinigungen seiner Kulturen mit Fluorescens die Ursache der Verschiedenheiten seiner und unserer Resultate sind; sonst bliebe zur Erklärung nur die ganz unwahrscheinliche Annahme, daß unsere sämtlichen Stämme hinsichtlich der Unbeweglichkeit viel konstanter gewesen seien als die seinen.

ad 2. Betreffs der Fehlmannschen Angaben über gelungene Umwandlung des Bact. fluorescens in Bact. salmonicida im Tierkörper wäre folgendes zu sagen: Fehlmann führt zur Erhärtung seiner Annahme der gelungenen Umwandlung einige Fälle an, in denen ein fluoreszierendes Bakterium sich im Versuch als sehr virulent erwies und die Fische unter ganz ähnlichen Erscheinungen, wie bei Salmonicida-Infektionen, tötete. Daraus darf aber nicht auf Uebereinstimmung der Bakterien geschlossen werden. Auch aus unseren Erfahrungen (s. unter anderem sub I, II, V, VI) geht hervor, daß in der Fluorescens-Gruppe für Fische pathogene Bakterien vorkommen. Wir haben solche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wiederholt (I, II, Neuhaus, Helmsdorf) als Erreger bei Forellenepidemieen gefunden. Aber sie verloren nach mehreren Forellenpassagen ihre Beweglichkeit nicht und änderten auch nicht ihren Farbstoff. In diesem Sinne scheint uns besonders der bereits erwähnte Versuch Fehlmanns (l. c. p. 397) auffällig, wo er von einem Fluorescens aus einem Hecht berichtet, den er mehreren Hechten einimpfte und aus diesen unverändert wiedergewann. Dann injizierte Fehlmann denselben Stamm einer Forelle und erhielt aus deren Herzblut das unbewegliche Bact. salmonicida! — Nun wissen wir besonders aus den Studien Mulsows (9), wie ungemein verbreitet latente Infektionen mit Bact. salmonicida, die vorzüglich im Darm ihren Sitz haben, bei Forellen sind; die Aquarien unserer Station liefern nur zu häufige Beweise. Es ist zurzeit überaus schwierig, nicht infizierte Versuchsforellen zu halten. Ueble Erfahrungen haben uns gelehrt, daß eine mehrwöchige Quarantäne, die wir früher als ausreichend betrachteten und die auch Fehlmann übte, keine absolute Garantie gewährt. Wir haben es schließlich für nötig gehalten, unsere Versuchsfische (die frisch aus einem Bach im Bayrischen Wald gefangen wurden, in dem nie Furunkulose beobachtet war) noch einer Kontrolle zu unterziehen, indem wir aus ihrem Kot Bakterienkulturen anlegten. Nur wenn hierbei Bact. salmonicida nicht nachweisbar ist, ist der Fisch als nicht latent infiziert zu betrachten. Es ist also wohl möglich, wenn nicht wahrscheinlich, daß bei der mit dem Hecht-Fluorescens geimpften Forelle Fehlmanns im Anschluß an die Aquarienhaltung und den Shock des Impfversuchs eine latente Furunkulose zum Ausbruch gekommen ist. Analoge Erfahrungen haben wir wiederholt gemacht (Plehn, l. c. p. 618).

ad 4. Unsere Versuchsergebnisse erscheinen uns absolut eindeutig: der braune Farbstoff fluoresziert nicht — bei keiner einzigen Salmonicida-Kultur —, auch nicht in alkalischer Lösung. Wenn Fehlmann also bei dem braunen Farbstoff, den er aus seinen Kulturen auszog, in alkalischer Lösung Fluoreszenz beobachtete, so läßt sich das unseres Erachtens nur dahin deuten, daß der braune Farbstoff mit fluoreszierendem Farbstoff des Bact. fluorescens verunreinigt war.

Nachdem so der I. Teil unserer Aufgabe, die Nachprüfung der von Fehlmann gemachten Angaben erledigt war, gingen wir dazu über, Kulturen des Bact. salmonicida und des Bact. fluorescens vergleichend zu untersuchen, in der Hoffnung, außer den bereits bekannten charakteristischen Unterscheidungsmerkmalen der beiden Bakterienarten (Beweglichkeit, Farbstoffbildung, Bouillonwachstum) noch weitere zu finden. Als wichtigste Untersuchungsmethode war hier zunächst die Agglutination (eventuell Präzipitation bzw. andere serologische Prüfungen) heranzuziehen, ferner das Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckern, Denitrifikation u. a.

Die Stämme, über die wir verfügten, sind folgende[1]):

A. Bact. fluorescens: 17 Stämme.

B. Bact. salmonicida: 5 Stämme (darunter das als zu dieser Art gehörig zu rechnende Bact. truttae).

Außerdem wurden vergleichsweise herangezogen:

C. Eine Anzahl fischpathogener, beweglicher, gelatineverflüssigender, aber nicht fluoreszierender Bakterien („Septikämieerreger").

---

1) Den Herren bzw. Instituten, die uns durch Ueberlassung von Kulturen unterstützten, sei auch hier nochmals bestens gedankt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

D. Eine Reihe von Stämmen des Bact. pyocyaneum und Bact. putidum.

ad A. Bact. fluorescens:

a) aus kranken Fischen (Stamm 1—3),

b) andere Stämme (Stamm 4—17).

1. Stamm A, eigene Zucht aus Fisch.
2. „ E, „ „ „ Karpfen.
3. „ N, „ „ „ Nase (Chondrostoma nasus L.).
4. „ F, „ „ „ einem biologischen Abwasserreinigungskörper (1914).
5. „ R, „ „ „ einem Aquarium der Station (1915).
6. „ „Frühstück-Grassberger" } erhalten von Dr. Pribram-Wien, Okt. 1915.
7. „ „Basel-Würzburg" }
8. „ Berlin, erhalten vom Hygien. Institut Berlin, Nov. 1915.
9. „ ‚Flügge" 1895 aus Leitungswasser
10. „ „Král" 1898, von Kràl
11. „ „Curehod"
12. „ „β, Termo" 1896
13. „ „Basel"
14. „ „Frosch", 1914 aus der Haut eines Frosches isoliert
15. „ „Aschaffenburg", 1915 aus Abwasser isoliert, Optimum 37° } erhalten vom Hygien. Institut Würzburg, Dez. 1915.
16. „ Bonn } erhalten vom Hygien. Institut Bonn, Jan. 1916.
17. „ „cyanofluorescens" }

Sämtliche Stämme waren auf Gelatineplatten auf Reinheit geprüft, waren beweglich, fluoreszierten, trübten Bouillon in toto, jedoch waren Gelatineverflüssigungsvermögen und Fluoreszenz stark unterschiedlich; auch zeigten die einzelnen Stämme diesbezüglich stets große Variabilität, d. h. ein Stamm fluoreszierte nach frischer Umimpfung bald schon nach 1 Tag, bald erst nach 1 Woche usw. Keiner der Stämme bildete Pyocyanin. Sämtliche Stämme wiesen ziemliche Wachstumsintensität auf; bei Zimmertemperatur war auf Agar nach 2 Tagen bei allen Stämmen bereits ein üppiger Belag. Stamm A, Král und Frosch waren außerdem dadurch charakterisiert, daß sie in Bouillon stark Schleim bildeten, Agar- und Gelatinebeläge dieser Kulturen stark fadenziehend waren.

ad B. Bact. salmonicida.

1. Stamm W, aus einer Forelle (Trutta fario L.).
2. „ Sch, aus einer Aesche (Thymallus vulgaris Nils.).
3. „ Schlei, aus einer Schleie (Tinca vulgaris Cuv.).
4. „ S, aus einem Saibling (Salmo fontinalis Mitsch.).
5. „ M, erhalten als „Bact. truttae" (aus Regenbogenforelle [Trutta iridea W. Gibb.] mit Furunkulose) von M. C. Marsh, Buffalo, N. Y, Juni 1915.

Sämtliche Stämme waren unbeweglich, bildeten braunen Farbstoff und wuchsen in Bouillon typisch, wie von Emmerich und Weibel beschrieben. Ihre Wachstumsenergie war wesentlich geringer, als die der Fluorescens-Stämme: bei Zimmertemperatur war nach 2 Tagen nur ein schwacher Belag zu sehen; erst nach 4—5—7 Tagen war ein üppiger Belag, wie bei den Fluorescens-Stämmen nach 2 Tagen, gewachsen. Auch starben die Kulturen relativ leicht ab, was bei den Fluorescens-Stämmen nie beobachtet wurde. So haben wir die Stämme Sch. und Schlei während der Dauer unserer Untersuchungen verloren. — Die größere Empfindlichkeit des Bact. salmonicida gegen höhere Temperaturen wird von allen Beobachtern hervorgehoben; es geht meist schon bei 37° zugrunde.

Ebenso wird es durch Desinfizientien relativ leicht getötet. In der Praxis wendet man $KMnO_4$ zur Teichdesinfektion an; ein Verfahren, das durch Mulsow (l. c.) ausgearbeitet wurde. Eine Lösung von 1:150000 tötet das Bact. salmonicida mit Sicherheit, während Fluorescenten und die meisten anderen Bakterien dabei am Leben bleiben.

Ja selbst in reinem Wasser stirbt das Furunkulosebakterium rasch ab (Mulsow).

ad C. 1. und 2. Stamm, α und β. Diese Stämme wurden aus ein und demselben Fisch (einer Forelle) gezüchtet. Stamm β verflüssigte wesentlich schneller als Stamm α Gelatine.

3. Stamm P, ebenfalls aus einer kranken Forelle gezüchtet.

ad D. a) Bact. pyocyaneum.

1. Stamm Pyo. } vom Hygien. Institut München, Juni 1915.
2. „ F. l. }

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Stamm Erlangen, erhalten Sept. 1915 von Prof. Weichard-Erlangen „Chirurg. Klinik").
4. „ Straßburg, erhalten Okt. 1915 von Prof. Kuhn-Straßburg (sie „F. O., brandige Lunge").
5. „ 7, von Prof. Emmerich, Dez. 1911
6. „ 19, von Dr. Jakobsthal, Hamburg; Vagina bei Puerperalfieber, März 1912
7. „ 47, vom Städt. Krankenhaus Bielefeld, April 1913
8. „ 48, von Prof. Emmerich, Sept. 1913

} erhalten von Dr. Rothermund, Sächs. Serumwerk-Dresden, Juli 1915.

9—26 weitere, hier nicht namentlich aufgeführte Stämme.

Sämtliche Stämme bildeten Pyocyanin. — Erwähnt sei, daß die 8 aufgezählten Stämme verschiedenen agglutinativ zu trennenden Gruppen des Bact. pyocyaneum angehörten (s. hierzu unsere demnächst in dieser Zeitschrift erscheinende Arbeit „Zur Kenntnis des Bact. pyocyaneum und seiner Beziehungen zu den fluoreszierenden Bakterien").

b) Bact. putidum.

1. Stamm Put., vom Hygien. Institut München, Juni 1915.
2. „ Straßburg, erhalten von Prof. Kuhn-Straßburg (bezeichnet „F. O. Faeces").
3. „ Berlin, vom Hygien. Institut Berlin, Nov. 1915.

I. Agglutinationsversuche mit spezifischen Immunseris.

Fehlmann hat versucht, mittels Agglutination den „Beweis für die nahe Verwandtschaft des Bact. salmonicida und des Bact. fluorescens" zu erbringen: seine Versuche, die er selbst als „leider größtenteils mißlungen" bezeichnet, lassen überhaupt keine Schlüsse zu.

Unsere Immunsera stammten sämtlich von Kaninchen, die mit $^1/_2$ Stunde auf 65° erhitzten Agarbacillen immunisiert waren. Die Immunisierungen erfolgten, beginnend mit $^1/_{10}$ Oese, steigend bis zu 1 bis 2 Agarkulturen bei den Salmonicida-, Pyocyaneum- und Putidum-Tieren intravenös (nur vereinzelt aus technischen Gründen intraperitoneale Injektionen) und wurden durchgehends gut vertragen. Die Fluorescens- sowie die Septikämieerregertiere wurden intraperitoneal immunisiert, wobei bei allen, zum Teil kräftige, Infiltrationen der Injektionsgegend (bei dem F-Tier ein Abszeß) unter der Behandlung auftraten.

Die gewonnenen Sera wurden, mit Karbol-Glyzerin versetzt, in dunklen Flaschen im Eisschrank aufgehoben. Als Bakterienaufschwemmungen dienten gleichmäßig gewachsene, junge, mit Formalin versetzte, vom Bodensatz abfiltrierte Bouillonkulturen, die ebenfalls im Eisschrank aufbewahrt wurden. Nur für die Salmonicida-Stämme wurden jedesmal frische Agarkulturen aufgeschwemmt, da hier Bouillonkulturen unbrauchbar waren. Diese Aufschwemmungen mußten jedoch, um brauchbar zu sein (d. h., um zu vermeiden, daß nicht bereits kleine Bakterienhäufchen in ihnen vorhanden waren) mit großer Vorsicht hergestellt werden: Die Agarösen wurden zunächst sehr sorgfältig in physiologischer NaCl-Lösung verrieben und dann die Aufschwemmungen mit sterilen Glasperlen sorgfältig geschüttelt; nach längerem Stehen, wobei eventuell doch noch vorhandene Bakterienklümpchen sich absetzten, erwiesen sich die vorsichtig abgenommenen oberen Partieen der Schüttelaufschwemmungen als tadellos brauchbar, d. h. als fein aufgschwemmte Bakterien ohne Häufchen. (Kontrollen sicherten natürlich stets die Resultate.) Die Agglutinationen wurden nach der Blockschälchenmethode von Pröscher angesetzt, die Schälchen 2 Stunden bei 37° gehalten, und dann die Resultate makroskopisch, bzw. mit Lupenvergrößerung festgestellt.

Die erhaltenen Agglutinationswerte sind aus der folgenden Tabelle I ersichtlich (die eingeklammerten Zahlen bedeuten ± Werte).

Betrachten wir nun die gewonnenen Ergebnisse, so sehen wir zunächst, daß das mit dem Stamm W hergestellte Serum, das einen Titer von 1:40000 hatte, den Stamm M noch bis zu 1:10000 agglutinierte, und umgekehrt der Stamm W von dem 5000-fachen Serum M bis 1:2500 agglutiniert wurde. Das M-Serum agglutinierte ferner den Stamm Schlei bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Bakterien	Sera (Titer fett gedruckt)										
	Bact. salmonicida		Bact. fluorescens		Septikämieerreger		Bact. pyocyaneum				Bact. putidum
	Stamm W	Stamm M	Stamm A	Stamm F	Stamm α	Stamm β	Stamm Pyo.	Stamm F. l.	Stamm 7	Stamm 47	Stamm Put.
Bact. salmonicida[1])											
1. Stamm W	**40 000**	2500	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. „ M	10 000	**5000**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. „ Schlei	2 500	5000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. „ S	1 200	640	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bact. fluorescens											
1. Stamm A	—	—	**5000**	—	80 (160)	—	—	—	—	—	—
2. „ E	—	40	(40)	160 (320)	—	(40)	—	—	—	—	80
3. „ N	—	—	(40)	—	—	(40)	—	—	—	—	—
4. „ F	—	—	160	**10 000**	80	—	160	—	—	—	—
5. „ R	—	—	40 (80)	—	—	40 (80)	—	80 (160)	—	—	—
6. „ Frühstück	80	80	—	—	.	—	—	160	40	—	—
7. „ Basel-Würzburg	—	—	—	—	.	—	1200	2 500	—	—	—
8. „ Berlin	—	—	—	—	.	—	—	—	—	—	—
9. „ Flügge	—	—	160	—	.	320	—	—	—	—	—
10. „ Kràl	—	—	—	—	.	—	—	—	—	—	—
11. „ Curehod	—	—	—	80 (160)	.	—	—	—	—	—	—
12. „ β Termo	—	—	—	(40)	.	—	—	—	—	—	—
13. „ Basel	—	—	(40)	80	.	—	640 (1200)	320	—	—	—
14. „ Frosch	—	—	—	—	.	—	—	40	—	—	—
15. „ Aschaffenburg	—	—	—	40	.	—	—	—	—	—	—
16. „ Bonn	—	—	(40)	320	.	—	(40)	—	40	—	—
17. „ cyanofluorescens	—	—	—	—	.	—	—	—	—	—	—
Septikämieerreger											
1. Stamm α	—	—	80	80 (160)	**2500**	5000	—	—	.	.	40
2. „ β	—	—	80	40	2500	**5000**	—	—	—	—	—
3. „ P	—	—	—	—	80 (160)	40	—	—	—	—	—
Bact. pyocyaneum											
1. Stamm Pyo.	—	—	—	—	.	—	**10 000 (20 000)**	.	.	.	.
2. „ F. l.	—	—	—	—	.	—	.	**20 000**	.	.	.
3. „ 7	—	—	—	—	.	—	.	.	**40 000 (80 000)**	.	.
4. „ 19	—	—	—	—	.	—	.	.	.	.	.
5. „ 47	—	—	—	—	.	—	.	.	.	**1200**	.
6. „ 48	—	—	—	—	.	—	.	.	.	.	.
7. „ Erlangen	—	—	—	—	.	—	.	.	.	.	.
8. „ Straßburg	—	—	—	—	.	—	.	.	.	.	.
Bact. putidum											
1. Stamm Put.	—	—	—	.	.	—	.	.	.	.	**80 000**
2. Straßburg	—	—	—	.	.	—	.	.	.	.	.
3. Berlin	—	—	—	.	.	—	.	.	.	.	.

1) Stamm Sch. war leider bei Anstellung der Agglutinationsprüfungen abgestorben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Titerhöhe, den Stamm S bis 1:640; vom W-Serum wurde Stamm Schlei bis 1:2500 und Stamm S bis 1:1200 agglutiniert.

Dieses Ergebnis der Agglutinationsprüfung ist eindeutig: **es zeigt, daß sämtliche geprüften 4 Stämme des Bact. salmonicida eng zusammengehören, bzw. als identisch anzusehen sind, insonderheit auch der Stamm W und M.** Stamm S zeigte sich als von den Seris nicht so hoch agglutiniert, was vielleicht seinen Grund darin hatte, daß dieser Stamm erst kurz vor der Agglutionationsprüfung aus dem Tier isoliert war; die Agglutinationswerte sind aber reichlich hoch genug, um die Zugehörigkeit auch dieses Stammes zu den 3 anderen Bakterien dieser Gruppe einwandfrei sicherzustellen.

Weiter sehen wir, daß von keinem der beiden Salmonicida-Sera auch nur ein einziger der 17 Fluorescens-Stämme irgendwie nennenswert beeinflußt wurde. Auch dieses Ergebnis dürfte als eindeutig zu bezeichnen sein; **es zeigt, daß zwischen Bact. salmonicida und Bact. fluorescens keine verwandtschaftlichen Beziehungen bestehen.**

Daß die beiden Fluorescens-Sera keinen der Salmonicida-Stämme agglutinierten, stützt das durch die Salmonicida-Sera Erwiesene (wenn es noch einer Stütze bedürfte), doch wären, um das durch die Salmonicida-Sera in betreff der Fluorescens-Stämme bereits Erwiesene auch durch die Fluorescens-Sera zu beweisen, weitere Fluorescens-Sera, eventuell mit sämtlichen Fluorescens-Stämmen herzustellen, notwendig gewesen, da die im nicht stark umränderten Teil der Tabelle enthaltenen Agglutinationswerte darauf hindeuten, daß es, wie zu erwarten, unter den Fluoreszenten mehrere, agglutinativ zu trennende Gruppen gibt (s. diesbezüglich unsere weitere Arbeit (s. o.). Das letztere zu beweisen, interessierte unshier nicht; für unsere Zwecke hätte die Herstellung weiterer Fluorescens-Sera nur eine Tierverschwendung bedeutet.

Endlich zeigt das Ergebnis der Agglutinationsprüfung der Salmonicida-Sera gegenüber den Septikämieerreger-, Pyocyaneum- und Putidum-Stämmen, sowie der Septikämieerreger-, Pyocyaneum- und Putidum-Sera gegenüber den Salmonicida-Stämmen, daß weder die geprüften beweglichen anderen Fischbakterien (Septikämieerreger) noch das Bact. pyocyaneum und Bact. putidum verwandtschaftliche Beziehungen zum Bact. salmonicida haben dürften.

So weit die Ergebnisse betreffs Bact. salmonicida.

In bezug auf die Septikämieerreger zeigen die mit diesen hergestellten Sera, daß die beiden Stämme α und β, wie zu erwarten war, obwohl das Gelatinewachstum dieser Stämme so verschieden war, identisch sind; mit dem Stamm P haben aber die Bakterien α und β nichts zu tun. Es gibt also unter den beweglichen, nicht fluoreszierenden Fischseptikämieerregern mehrere Gruppen.

II. Anderweitige Differenzierungsversuche.

A. Präzipitation.

Die Ergebnisse der Agglutination haben wir in einigen Fällen durch Präzipitationsversuche bestätigt (Methode Uhlenhuth).

Das M-Serum ergab starke Reaktion (sofortige Ringbildung, Präzipitat), gegenüber sterilem M-Kulturfiltrat, ebenso, jedoch schwächer, gegenüber W- und Sch-Filtrat; gegenüber einem Fluorescens-Stamm (Stamm F), einem Pyocyaneum-Stamm (Stamm F. l.) und einem Putidum-Stamm (Stamm Put.) wurde keine Reaktion beobachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Versuch zeigt also, daß auch der in den Agglutinationsversuchen nicht herangezogene Stamm Sch (s. die Anmerk. zu Tabelle I) hinsichtlich seiner Rezeptoren zu den übrigen Salmonicida-Stämmen gehört, bzw. mit ihnen identisch ist.

B. Säureagglutination nach Michaelis.

Nach der Vorschrift von Michaelis wurden folgende Lösungen hergestellt:

	n-NaOH ccm	n-Essigsäure ccm	Aq. dest. ccm
1	5	7,5	87,5
2	5	10	85
3	5	15	80
4	5	25	70
5	5	45	50
6	5	85	10

Von diesen Lösungen wurde jedesmal 1 ccm mit 3 ccm Bakterienaufschwemmung (frische gleichmäßige Verreibungen von Agarbacillen, wie bei den Agglutinationsprüfungen der Salmonicida-Stämme mit spezifischen Immunseris [s. o.]) vermischt und im Wasserbad bei 37° C beobachtet.

Das Ergebnis der ersten Versuche war nicht sehr ermutigend. Es zeigten, wie aus der folgenden Tabelle II ersichtlich ist, beispielsweise die 3 Salmonicida-Stämme ganz verschiedene Ausfällungswerte, ja bei 2 Fluorescens-Stämmen (Stamm Bonn und Stamm cyanofluorescens) zeigten sich in Doppelversuchen, an verschiedenen Tagen mit gleichen Säurelösungen, aber verschiedenem Bakterienmaterial angestellt, völlig verschiedene Werte. Wir haben daher von weiteren Versuchen Abstand genommen.

Die Säureagglutination nach Michaelis gibt jedenfalls bei Fluorescens- und Salmonicida-Bakterien keine gleichmäßigen Resultate.

Tabelle II. Säureagglutination (Michaelis).

++ fertig; Flüssigkeit klärt sich. + starke Flockung. (+) schwache, aber noch deutlich makroskopisch erkennbare Flockung.

	1	2	3	4	5	6
I. Bact. salmonicida						
a) Stamm M	innerhalb 2 Stunden negativ					
b) „ W	5 Min. ++	5 Min. ++	5 Min. ++	5 Min. ++	5 Min. ++	5 Min. ++
c) „ S	innerhalb 2 Stunden negativ; am nächsten Tage von 1 bis 6 zunehmender Niederschlag; überall aber Flüssigkeit noch trübe					
II. Bact. fluorescens						
a) Stamm Bonn	innerhalb 2 Stunden negativ					
do. 2. Versuch	—	—	35 Min. (+) 1 Std. +	30 Min. (+) 45 Min. ++	25 Min. (+) 45 Min. ++	20 Min. + 40 Min. ++
b) Stamm cyanofluorescens	innerhalb 2 Stunden negativ					
do. 2. Versuch	—	—	30 Min. ++	15 Min. ++	15 Min. ++	15 Min. ++

C. Indolprüfung[1]).

Lehmann und Neumann (10) geben an, daß bei Bact. fluorescens schwache Indolbildung meist beobachtet wurde. Wir können dies bestätigen. Sämtliche 17 von uns geprüften Fluorescens-Stämme gaben positive Reaktion, manche allerdings nur Spuren.

1) Die Prüfung geschah in Form der empfindlichen Ringprobe: Zusatz von etwas H_2SO_4, Schütteln, Ueberschichten mit $^1/_2$-prom. Lösung von KNO_2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für Bact. salmonicida gibt Fehlmann an, daß er nie Indolbildung, auch nicht in extra zu diesem Zwecke hergestellter Peptonlösung, nachweisen konnte. Im Gegensatz hierzu konnten wir bei allen in unseren Händen befindlichen Stämmen des Bact. salmonicida deutliche, zum Teil kräftige Indolbildung in Peptonwasser feststellen. — Ebenso gaben die Fischseptikämieerreger (α, β, P) schwache Indolreaktion.

D. Prüfung auf Denitrifikation.

Denitrifikation wurde bereits bei einigen Fluorescens-Stämmen festgestellt (s. die betreffenden Angaben bei Lehmann u. Neumann, l. c.). Wir selbst prüften sämtliche 17 in unserem Besitz befindlichen Fluorescens-Stämme, sowie die Salmonicida-Stämme und die Fischseptikämieerreger. Das Ergebnis war, daß von den Salmonicida-Stämmen keiner aus Kuntzescher Lösung (Herstellung s. bei Lehmann-Neumann, l. c. technischer Anhang) Gas bildete; ebensowenig taten dies die Septikämieerreger. Wohl aber bildeten diese beiden Bakteriengruppen Nitrit. Die Fluorescens-Stämme verhielten sich verschieden: ein Teil bildete Gas, ein Teil nicht. Das Nähere betreffend NO_3-Zersetzung der Lösung ist aus Tabelle III ersichtlich.

Tabelle III. Verhalten in Kuntze-Lösung (Zimmertemperatur).

	nach 8 Tagen			Bemerkungen
	Gas	NO_2 [1])	NO_3 [2])	
Bact. salmonicida				
Stamm M	—	+	+	nach 14 Tagen NO_3 und NO_2 noch +
„ W	—	+	+	„ „ „ „ „ „ „ +
„ Sch	—	+	+	
„ Schlei	—	+	+	
„ S	—	+	+	„ „ „ „ „ „ „ +
Bact. fluorescens				
Stamm A	—	+	+	„ „ „ „ „ „ „ +
„ E	+	—	—	
„ N	—	+	+	„ „ „ „ — „ +
„ F	—	+	+	nach 14 Tagen u. 7 Wochen NO_3 noch +
„ R	+	—	—	
„ Frühstück	—	+	+	„ „ „ „ „ „ „ „ +
„ Basel-Würzburg	+	+	+	nach 14 Tg. NO_3 +; nach 7 Woch. NO_3 —
„ Berlin	—	+	—	
„ Flügge	—	+	—	
„ Král	—	+	—	
„ Curchod	+	+	—	
„ β Termo	—	+	—	
„ Basel	+	+	—	
„ Frosch	+	+	—	
„ Aschaffenburg	—	+	—	
„ Bonn	—	+	—	
„ cyanofluorescens	—	+	—	
Septikämieerreger				
Stamm α	—	+	+	
„ β	—	+	+	nach 14 Tagen NO_3 +
„ P	—	+	+	„ „ „ „ +

1) Prüfung mit Griesschem Reagenz.
2) Prüfung mit Brucin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

E. Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckern, bzw. Kohlehydraten.

In bezug auf das Bact. salmonicida macht Fehlmann die Angabe, daß es Zucker vergäre. Für das Bact. fluorescens liegt nach Lehmann u. Neumann (l. c.) analoges Verhalten wie beim Bact. pyocyaneum vor, d. h. daß aus Traubenzucker wenig Säure und kein Gas gebildet wird.

Wir zogen zu unseren Versuchen eine ganze Reihe von Zuckern, bzw. Kohlehydraten heran, die in der Form der Barsiekowschen Peptonlösung in Gärröhrchen geprüft wurden. Gegenüber den verschiedenen verwendeten Zuckern prüften wir jedoch nicht sämtliche uns zur Verfügung stehenden Bakterienstämme, sondern, da wir beabsichtigten, möglichst für das Bact. salmonicida einen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Zucker aufzufinden, zunächst nur den Stamm M des Bact. salmonicida und zum Vergleich einige Fluorescens-Stämme. Nur mit den in diesen Vorprüfungen als differentialdiagnostisch möglicherweise brauchbar gefundenen Zuckern, Mannit und Maltose, wurden sämtliche in Betracht kommenden Stämme geprüft.

Gegenüber den in den Vorversuchen differentialdiagnostisch nicht als brauchbar gefundenen Kohlehydraten verhielt sich der Stamm M, wie folgt: er bildete kräftig Säure aus Lävulose, Dextrose (Traubenzucker), Dextrin, Galaktose; er bildete schwach Säure aus Saccharose (Rohrzucker) und Inulin; nicht angegriffen wurde Laktose; aus keinem der angeführten Kohlehydrate wurde Gas gebildet.

Tabelle IV.

	Verhalten von Barsiekowscher Peptonlösung mit			
	Mannit		Maltose	
	Farbe	Gasbildung	Farbe	Gasbildung
Bact. salmonicida				
Stamm M	rot	+	rot	+
„ S	„	+	„	+
„ W	„	+	„	+
Bact. fluorescens				
Stamm A	rot	+	rot, später entfärbt	+
„ E	entfärbt	—	entfärbt	—
„ N	schwach rot	—	unverändert	—
„ F	schwach rosa	—	„	—
„ R	unverändert	—	„	—
„ Frühstück	„	—	„	—
„ Basel-Würzburg	blau	—	„	—
„ Berlin	unverändert	—	„	—
„ Flügge	„	—	„	—
„ Král	„	—	„	—
„ Curehod	„	—	„	—
„ β-Termo	„	—	„	—
„ Basel	blau	—	„	—
„ Frosch	„	—	„	—
„ Aschaffenburg	rot	—	rot	—
„ Bonn	unverändert	—	unverändert	—
„ cyanofluorescens	„	—	„	—
Septikämierreger				
Stamm β	rot	+	rot	+
„ P	„	+	„	+
Bact. pyocyaneum 26 verschiedene Stämme	teils blau, teils rot, teils unverändert	sämtlich —		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Verhalten sämtlicher geprüften Stämme gegenüber Mannit und Maltose zeigt die Tabelle IV.

Es haben also unsere Salmonicida-Stämme M, S und W (Stamm Sch und Schlei waren zur Zeit der betreffenden Prüfung abgestorben) sowohl aus Mannit wie aus Maltose Gas entwickelt (unter Säurebildung), während von den 17 geprüften Fluorescens-Stämmen nur ein Stamm (Stamm A) Gas bildete, die übrigen 16 (ebenso wie 26 Pyocyaneum-Stämme) aber nicht. Nachgewiesene Gasbildung aus Mannit und Maltose dürfte sonach gegenüber Bact. fluorescens differentialdiagnostisch für Bact. salmonicida sprechen, wenn auch nicht beweisend sein. Die Septikämieerreger α und P verhielten sich übrigens gegenüber den beiden Zuckern genau wie Salmonicida-Stämme, bzw. wie der auch als Septikämieerreger aufgefundene Fluorescens-Stamm A.

Auf Grund unserer im zweiten Teil dieser Arbeit niedergelegten Untersuchungen können wir nunmehr den von Emmerich u. Weibel bereits beschriebenen Fähigkeiten des Bact. salmonicida die folgenden zufügen: Das Bact. salmonicida bildet Indol; es bildet kräftig Säure aus Lävulose, Dextrose, Dextrin, Galaktose; es bildet schwach Säure aus Saccharose und Inulin, es greift Laktose nicht an; es zersetzt Mannit und Maltose unter Säure- und Gasbildung (aus welch letzteren Zuckern die Mehrzahl der Fluorescens-Stämme kein Gas bilden); es bildet aus Salpeter in Kuntzescher Lösung kein Gas, wohl aber Nitrit. — Gegen Desinfizientien ist es sehr empfindlich; in Laboratoriumskulturen stirbt es leicht ab. — **Gegenüber dem Bact. fluorescens sowie anderen Bakterienarten ist das Bact. salmonicida mit Sicherheit durch Agglutination mittels spezifischer Immunsera abzutrennen.**

Die Gesamtergebnisse unserer Untersuchungen wären kurz, wie folgt, zusammenzufassen:

Die von Fehlmann gemachten Angaben über angebliche Umwandlung von Bact. salmonicida in Bact. fluorescens konnten in eingehenden Nachprüfungen in keinem Punkt bestätigt werden. Bact. salmonicida und Bact. fluorescens sind vielmehr, was sich unter anderem mit absoluter Sicherheit aus Agglutinationsprüfungen mit spezifischen Immunseris ergab, zwei voneinander wohl zu differenzierende Bakterienarten.

Literatur.

1) Fehlmann, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 70. 1913. p. 384—407.
2) Surbeck, Schweizer. Fischereiztg. 1913. p. 247.
3) Koller, Oesterreich. Fischereiztg. 1912. p. 390.
4) Neresheimer, Ibid. 1912. p. 426.
5) Emmerich und Weibel, Allg. Fischereiztg. 1890. No. 7 u. 8; Arch. f. Hyg. Bd. 21. 1894. p. 1—21.
6) Plehn, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 60. 1911. p. 609—624.
7) Marsh, Bull. of the Unit. States Fish Commiss. 1902.
8) Gotschlich, in Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorg. 1. Aufl. Bd. 1. p. 98.
9) Mulsow, Allg. Fischereiztg. 1913. p. 250.
10) Lehmann-Neumann, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. 4. Aufl. 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Bemerkung zu der Arbeit von Dr. M. Luft: „Ueber eine Rückfallfieber-Epidemie" in Bd. 77. Heft 5|6 dies. Zeitschrift.

Von **A. V. Knack,** Hamburg.

Auf p. 430 seiner Arbeit weist der Herr Verf. hin auf „kurze, schlängelnde, vereinzelt hantelförmige Fäden", die er auf Grund einer weiteren, eingehenden Beschreibung auf p. 431 mit Degenerationsstadien von Recurrensspirillen in Zusammenhang bringen zu können glaubt. Er sah bei Dunkelfelduntersuchungen des Blutes seiner Recurrenskranken diese Fäden sowohl frei im Blute schwimmend, als auch strahlenförmig mit einem Ende an Erythrocyten verankert (Fig. 2 der Arbeit). Die gleichen Gebilde fanden sich nicht nur im Menschen-, sondern auch im Mäuseblut.

Wenn nun auch der Kriegszustand dem einzelnen Autor eine gewisse Amnestie für die Nichtberücksichtigung der einschlägigen Literatur garantiert, so ist es doch wohl, um Irrtümern vorzubeugen, angebracht, darauf hinzuweisen, daß die vom Herrn Verf. beschriebenen „Degenerationsstadien der Rückfallfieberspironemen" schon von mehreren anderen Seiten als auch im normalen Blut vorhandene, eigentümliche Gebilde erkannt worden sind, über deren Entstehung und Art die Diskussion noch nicht geschlossen ist, von denen aber feststeht, daß sie nichts mit pathogenen Mikrooganismen zu tun haben.

Auch in weiteren Teilen seiner Arbeit weist der Herr Verf. noch auf ähnliche, schlängelnde Fäden hin, die wohl im gleichen Sinne als solche Blutfäden (Hämatarachnien) aufzufassen sind.

Die Betrachtung des Blutes im Dunkelfeld, besonders nach den hervorragenden Verbesserungen der Dunkelfelduntersuchungen durch Immersionsobjektive und stärkste Beleuchtungsapparate, wie sie in den letzten Jahren die Firma Zeiß herausgebracht hat, läßt die eigentümlichsten und vielfältigsten Gebilde an dem Auge des Beschauers vorüberziehen und häufig sehen diese kleinen und großen Hanteln, Ringe, Kettenformen, schlagenden und gekörnten, verschlungenen Fäden und dergleichen mehr auf den ersten Blick Mikroorganismen sehr ähnlich. Aus dem Dilemma hilft nur die Untersuchung des normalen Blutes, das dann die gleichen zauberhaften Gebilde zeigt, wie das dem Kranken entnommene.

Eine ausgezeichnete Darstellung der Dunkelfeldanalyse des normalen Blutes gibt die Arbeit von Aynaud und Jeantet: L'ultramicroscopie du sang, in: Gilbert und Weinberg, Traité du sang. Paris 1913.

Eine kurze Uebersicht über die Frage der Blutfäden (Hämatarachnien) auf Grund der bisherigen Literatur und eigener Beobachtungen stellte ich in einer Demonstration im Hamburger biologischen Verein zusammen (München. med. Wochenschr. 1914. No. 40. p. 2042).

Die Frage des Spirillenbefundes in Kleiderläusen, die der Herr Verf. am Ende seiner Arbeit bespricht, ist ja bereits durch Untersuchungen anderer Autoren (Mackie, Manteufel) 1907 in dem Sinne gelöst worden, daß die Spirillen im Magendarmkanal der Läuse nachweisbar

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind (vgl. Mühlens, Rückfallfieber-Spirochäten, in: Kolle-Wassermann, Handbuch, Bd. 7). Durch Serienschnittuntersuchungen im hiesigen Tropen-hygienischen Institut[1]) wurden die Spirillen[2]) nachgewiesen. Uns selbst gelang es wiederholt, in Läusen, die wir in recurrensverseuchten Lägern sammeln ließen, mit Quetschpräparaten lebende Recurrensspirillen nachzuweisen (vgl. Rumpel, Aetiologie der Oedemkrankheiten in russischen Gefangenenlagern, München. med. Wochenschr. 1915. No. 30).

Nachdruck verboten.

Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Kisskalt: „Zur mikroskopischen Anatomie von Ped. vestimentorum" in Bd. 77. Heft 4 dieser Zeitschrift.

Von **H. Sikora**, Hamburg,
Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes ist es bedauerlich, daß viele Autoren, die Abbildungen aus der Anatomie der Kleiderlaus bringen, sich bei den Organbezeichnungen nicht an die vorhandene reichhaltige Literatur über diesen Gegenstand halten, sondern besonders die Bezeichnung „Speicheldrüse" bald der Magenscheibe, bald Teilen des Fettkörpers beilegen.

Der von Herrn Prof. Kisskalt als Speicheldrüse bezeichnete dunkle, langgestreckte Zellwulst im Kopfe gehört dem Fettkörper an.

Die paarige Kopfspeicheldrüse der Laus, von Pavlovsky in der Zeitschr. f. wissenschaftl. Insektenbiol. 1906 beschrieben, liegt beiderseits über der Stachelscheide hinter der 1. Saugpumpenabteilung und ist auf einem medianen Sagittalschnitt nicht zu sehen.

Weiterhin wird in der genannten Arbeit auf die Leber über den 3 Thoraxganglien hingewiesen. Die Magenscheibe oder Leber, von Landois in der Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1864 beschrieben, liegt nicht im Thorax, sondern im Abdomen an der Ventralseite des Magens. Ein dunkel gefärbter, ovaler Körper über den Thoraxganglien kann nur eine der beiden bohnenförmigen Speicheldrüsen sein.

Da Widmann in No. 39 der München. med. Wochenschr. einen Teil des Fettkörpers im Thorax vor dem Magen als „hufeisenförmige Speicheldrüse" abbildete (diese ist sehr zart und liegt dorso-rostral auf dem Magen), sind alle 3 paarigen Speicheldrüsen der Laus zum Gegenstand irrtümlicher Bezeichnungen auf Abbildungen in der medizinischen Literatur geworden.

---

1) Toyoda, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 76. 1914. p. 313.
2) Auch in Cölom, Kopfhöhle und anderen Organen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Experimentelle Studien über die Aetiologie und Immunität bei der Schweinepest.

Von Prof. Dr. **F. Hutyra** und Dr. **J. Köves** in Budapest.

Nachdem der eine von uns vor nunmehr 8 Jahren gezeigt hat[1]), daß die im Jahre 1895 nach Ungarn eingeschleppte Schweinepest durch ein spezifisches, filtrierbares Virus verursacht wird und mit der nordamerikanischen Hogcholera identisch ist, welcher Befund nachher durch Untersuchungen in anderen Staaten für die europäische Schweinepest überhaupt bestätigt wurde, sind sofort Versuche über die Immunisierung von Schweinen gegen die Krankheit in Angriff genommen[2]) und seitdem, wesentlich in Anlehnung an die inzwischen veröffentlichten Schutzimpfungsversuche von Dorset, Mc Bryde und Niles, fortgesetzt worden. Gleich die ersten Laboratoriumsversuche im Jahre 1906 zeigten, daß die Behandlung durchseuchter Schweine mit virulentem Blut ihrem Blute immunisierende Eigenschaften verleiht; hierauf in mehreren Versuchsreihen an fast 700 Schweinen, unter Berücksichtigung der praktischen Erfordernisse, angestellte Versuche aber ergaben mit den Versuchsergebnissen der amerikanischen Forscher sowie mit jenen von Uhlenhuth und seinen Mitarbeitern übereinstimmende und überhaupt so gute Resultate, daß es begründet erschien, die Serumimpfungen in die Praxis einzuführen. Da sie hier größtenteils bei großen Schweineherden an Orten angewendet wurden, wo die Schweinepest vorher fast jahraus, jahrein ungemein schwere Verluste verursacht hatte, traten ihre Schutzwirkungen in sehr deutlicher und überzeugender Weise zutage, und dies hatte zur Folge, daß das neue Verfahren in Ungarn in rasch steigendem Maße praktisch geprüft und nach den ebenfalls zufriedenstellenden Erfolgen auch später beim Auftreten der Seuche konsequent benutzt wurde.

Zur Herstellung des hierzu nötigen Immunserums wurde im Jahre 1909 im Außengebiete von Budapest ein staatliches Laboratorium errichtet; da jedoch dessen Tätigkeit durch umständliche kommerzielle Agenden unliebsam belastet war, erschien es zweckmäßig, den Betrieb einer Privatgesellschaft zu übertragen, in der Weise jedoch, daß die Herstellung des Impfstoffes sowie überhaupt sämtliche fachlichen Arbeiten eigens hiermit betrauten staatlichen Fachorganen vorbehalten blieben und auch sonst der Betrieb der staatlichen Kontrolle unterstellt wurde.

Zufolge der rasch steigenden Nachfrage nach dem Pestserum mußte der Betrieb entsprechend ausgedehnt werden, und zu diesem Zwecke wurden die Laboratoriumsräume bedeutend erweitert, außerdem eigene Baulichkeiten für die Behandlung der Tiere, die Blutentnahme und das Zentrifugieren des Immunblutes errichtet. Ebenso mußten besondere Instrumente und Apparate konstruiert und hergestellt werden. Inzwischen erreichte der Betrieb einen derartigen Umfang, daß der Schweinebestand in dem Versuchshofe zeitweise bis 3000 Stück erreichte.

1) Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906. No. 32.
2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das hergestellte Serum wurde größtenteils in Ungarn, nur zu einem geringen Teile im Auslande, namentlich in Deutschland, zu Impfzwecken verwendet.

Neben der Erzeugung des Immunserums, über deren Einzelheiten schon wiederholt berichtet wurde[1]), gingen vom Beginn an wissenschaftliche Laboratoriumsarbeiten einher, die vorerst den Zweck verfolgten, manche noch strittige Fragen der Aetiologie und Immunität womöglich zu lösen oder wenigstens der Lösung näher zu bringen; später aber schlossen sich hieran praktische Versuche über die Simultanimpfungen.

Recht eingehende Untersuchungen über die Sichtbarmachung und Kultivierung des Schweinepestvirus ergaben bisher kein greifbares Resultat. Auch die Angaben von King und Drake[2]) und ihren Mitarbeitern über die ätiologische Rolle der von ihnen zu wiederholten Malen beschriebenen Spirochaeta suis oder Spirochaeta hyalos konnten vorläufig nicht bestätigt werden. Ueber einen Teil der sonstigen Arbeiten soll im nachstehenden berichtet werden.

1. Infektiosität der roten Blutkörperchen und des Blutserums.

Ueber das spezifische Pestvirus ist, abgesehen von manchen biologischen Eigenschaften, zurzeit so viel bekannt, daß es im Blute kranker Tiere enthalten ist; einer Klarstellung harrt dagegen noch die Frage, ob es sich im Blutplasma frei verteilt befindet, oder an die roten Blutkörperchen gebunden ist. Für die erste Annahme spricht die vielfach erprobte Tatsache, daß das Blutserum kranker Tiere sich sowohl in unfiltriertem als auch in filtriertem Zustande virulent erweist. Dinwiddie (Arkansas Agricult. Exp. Stat. Bull. No. 11 [Technical]. 1912) aber ist der Ansicht, daß das Virus hauptsächlich im Innern der roten Blutkörperchen enthalten sei, woraus es jedoch auch in deren flüssige Umgebung übertreten könne.

Die strittige Frage trachteten wir durch die nachstehenden Versuche zu klären:

40 Ferkel wurden in 4 Gruppen zu je 10 Stück in 4 gesonderte Buchten eingestellt. Die Buchten befinden sich in einer abseits gelegenen Ecke des Versuchshofes, haben Zementböden und sind durch Zementwände voneinander getrennt. Unmittelbar vor dem Beginne des Versuchs wurden sie gründlich desinfiziert. Mit der Wartung wurde ein eigener Diener betraut, der die abgesperrten Buchten nicht betreten durfte, sondern das Futter und das Trinkwasser den Tieren von außen her verabreichte.

Das infektiöse Blutmaterial stammte von einem Schweine her, das wegen schwerer akuter Pest kurz vorher abgestochen worden war.

Die roten Blutkörperchen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung wiederholt so lange gewaschen, bis das Wasser vollkommen farblos blieb. Unmittelbar vor der Einspritzung wurde je 1,0 ccm davon mit 1,0 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt.

Die 4 Gruppen verblieben in den 4 gesonderten Buchten bis zum 19. Okt. 1912.

Der Verlauf des Versuches erhellt aus der Tabelle I (p. 162).

Hiernach haben sowohl das Blutserum als auch die roten Blutkörperchen allein eine bedeutend geringere, übrigens aber ziemlich gleiche krankmachende Wirkung entfaltet als das defibrinierte Blut, d. i. Serum + rote Blutkörperchen. Die höhere Virulenz des defibrinierten Blutes, im Gegensatze zu dessen getrennten Bestandteilen, ergab sich auch daraus, daß die Todesfälle sich in der 1. Gruppe früher (5 Fälle zwischen dem 28. Sept. und 1. Okt., der 6. am 12. Okt.) als in den 2 anderen Gruppen (zwischen dem 1. und 16. Okt.) ereigneten. Der

1) Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. Bd. 6- 1909. p. 1; Bd. 8. 1910. p. 1. — Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909. p. 863; 1910. p. 727; 1911. p. 305.

2) The Journ. of Infect. Dis. Vol. 14. 1914. p. 246.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

40 Stück Ferkel der Mangaliczarasse im durchschnittlichen Körpergewicht von 12 kg; eingetroffen und in Behandlung genommen am 16. Sept. 1912.

Gruppe	Infektionsmaterial (subkutan)	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle	Anmerkung
			Stück	Proz.		
1	2,0 ccm defibriniertes Blut	10	6	60,0	28./9.—12./10.	
2	1,0 ccm Serum, vom nicht defibrinierten Blut abgeschieden	10	3	30,0	5./10.	Außerdem 1 Stück erkrankt, aber genesen
3	1,0 ccm gewaschene rote Blutkörperchen	10	4	40,0	1./10.—16./10.	Außerdem 1 Stück erkrankt, aber genesen
4	Unbehandelt	10	0	0		

Umstand, daß von den Kontrollferkeln während der Dauer der Beobachtung keines erkrankte, war ein Beweis dafür, daß eine natürliche Ansteckung ausgeschlossen war.

Die gesund verbliebenen 27 Ferkel wurden nach Abschluß des Versuchs am 19. Okt. zusammen in einen verseuchten Stall zwischen pestkranke Schweine verbracht, wo von den 10 Kontrollferkeln binnen 2 Wochen 7 Stück gestorben, die übrigen dagegen sämtlich gesund geblieben sind. Die Behandlung hatte somit, gleichviel ob mit defibriniertem Blut, Serum oder mit roten Blutkörperchen, auch bei diesen Tieren eine leichte Infektion bewirkt, in deren Gefolge eine aktive Immunität zustande gekommen ist.

Das Versuchsergebnis gestattete keine Schlußfolgerung, ob das Pestvirus an die Erythrocyten gebunden oder im Serum verteilt ist; es ist aber auch nicht geignet, die oben erwähnte Auffassung von Dinwiddie zu unterstützen.

Ein zweiter Versuch wurde in folgender Weise angestellt:

Vom Mischblut von 3 an akuter Schweinepest schwerkranken Schweinen wurde ein kleines Quantum defibriniert und sofort zentrifugiert. Nach dem Abheben der klaren Serumschicht wurden die roten Blutkörperchen mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und wieder 10 Minuten lang zentrifugiert und das Verfahren 6mal wiederholt.

Nun wurden je 8 Ferkel teils mit ganz frischem Material (defibriniertem Blut, Blutkörperchen bzw. Blutserum), teils mit gewaschenen roten Blutkörperchen, bzw. mit dem 2. und dem 6. Waschwasser subkutan behandelt. Das 2. Waschwasser hatte eine schwach gelbliche Farbe und enthielt noch ziemlich viel Eiweiß; das 6. Waschwasser war wasserklar, enthielt aber noch immer Spuren von Eiweiß, indem es bei der Schichtprobe mit Salpetersäure noch einen ganz schwachen Ring gab.

Die Versuchstiere wurden in dieselben Zementbuchten eingestellt und in derselben Weise gewartet, wie beim 1. Versuch.

Ueber den Verlauf des Versuches gibt die Tabelle II Aufschluß.

Der Verlauf des Versuches ergab somit ebenfalls keine deutliche Antwort auf die gestellte Frage, immerhin aber scheint das Resultat darauf hinzuweisen, daß zwischen dem Virus und den Erythrocyten enge Beziehungen bestehen. Es haben nämlich 6mal gewaschene und hierdurch wohl von allen Serumresten befreite rote Blutkörperchen eine sehr heftige krankmachende Wirkung entfaltet, woraus man wohl wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Schlußfolgerung ziehen darf, daß das Virus auf irgendeine Weise an die roten Blutkörperchen gebunden ist. Der Umstand anderseits, daß auch das 6. Waschwasser noch ziemlich heftig gewirkt hat, scheint dafür zu sprechen, daß das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.
64 Stück Ferkel der Mangaliczarasse im durchschnittlichen Körpergewicht von 21,5 kg; angelangt am 5. Juni 1914, in Behandlung genommen am 6. Juni 1914.

Gruppe	Infektionsmaterial (subkutan)	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle	Anmerkung
			Stück	Proz.		
1	0,5 ccm frisches defibriniertes Blut	8	7	87,5	19./6.—3./7.	
2	0,5 ccm frisches Blutserum	8	4	50,0	30./6.—4./7.	
3	0,5 ccm frische rote Blutkörperchen in 1,0 ccm NaCl-Lösung	8	5	62,5	21./6.—1./7.	Außerdem 1 Stück erkrankt, aber genesen
4	1,0 ccm frische rote Blutkörperchen in 1,0 ccm NaCl-Lösung	8	7	87,5	20./6.—3./7.	
5	0,5 ccm 6mal gewaschene rote Blutkörperchen in 0,5 ccm NaCl-Lösnng	8	6	75,0	20./6.—24./6.	Außerdem 2 Stück erkrankt
6	1,0 ccm 6mal gewaschene rote Blutkörperchen in 1,0 NaCl-Lösung	8	7	87,5	19./6.—26./6.	Außerdem 1 Stück erkrankt
7	1,0 ccm 2. Waschwasser	8	3	37,5	29./6.—4./7.	Außerdem 3 Stück erkrankt
8	2,0 ccm 6. Waschwasser	8	5	62,5	18./6.—9./7.	Außerdem 2 Stück erkrankt

Gruppe 5 und 6, bzw. 7 und 8 zusammen in je einer Bucht eingestellt.

Virus nicht besonders fest an den Blutkörperchen haftet, und die ebenfalls bedeutende krankmachende Wirkung des frischen Blutserums ließe sich dann damit erklären, daß das Virus auch im strömenden Blute oder schon binnen ganz kurzer Zeit aus oder von den Zellkörpern in die umgebende Flüssigkeit übertritt, so daß beim Infektionsversuch zwischen der pathogenen Wirkung des Serums und der Blutkörperchen kein erheblicher Unterschied beobachtet wird. Wenn endlich auch die beiden Waschwässer einen Teil der Tiere krank gemacht haben, so weist dies darauf hin, daß schon überaus geringe Virusmengen zur wirksamen Infektion genügen. Dabei könnte die heftigere Wirkung des 6. Waschwassers im Vergleiche zum 2., wenn hierauf nicht die kleinere Menge des ersteren von Einfluß war, eine Folge der Lockerung des Zusammenhanges zwischen Blutkörperchenstroma und Virus durch das mehrmals wiederholte Waschen sein.

2. Auswertung und Prüfung des Immunserums auf seinen Schutzwert.

Nachdem durch Vorversuche dargetan worden war, daß es gelingt, Schweine durch subkutane Einverleibung von Blut oder Blutserum künstlich hochimmunisierter Schweine gegen die natürliche Pestinfektion zu schützen, und es nach den günstigen Versuchsergebnissen angezeigt erschien, diese Art der Schutzimpfung auch in die allgemeine Praxis einzuführen, mußte vorher die für praktische Zwecke geeignete Serumdosis festgestellt werden. Zu diesem Behufe wurde das Serum in der herkömmlichen Weise ausgewertet, indem Läuferschweine mit aufsteigenden Serummengen behandelt und gleichzeitig mit virulentem Pestblut subkutan infiziert, außerdem aber auch noch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt wurden. Man durfte mit Recht erwarten, daß ein Serum, das sich gegen eine solche doppelte Infektion wirksam erwiesen hat,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich auch in der Praxis gegen die hier zweifellos zumeist bedeutend weniger heftige Infektion bewähren wird.

Versuchstiere. 30 Stück 5 Monate alte Ferkel wurden sofort nach ihrer Ankunft in einen stark verseuchten Stall eingestellt und 4 Tage später teils nur mit virulentem Blut, teils mit Virus und mit Immunserum geimpft.

Virus. Blut von einem Schwein, das 3 Tage vorher wegen akuter Pest mit ausgedehnten Blutergüssen in schwerkrankem Zustande getötet wurde. Von dem steril aufgefangenen und sofort defibrinierten Blut erhielten tags darauf 5 Stück je 50 kg schwere Schweine je 8,0 ccm subkutan, worauf alle schwer erkrankten und 4 Stück davon in sterbendem Zustande getötet werden mußten. Das Blut wurde bis zur Verwendung in Eiskasten aufbewahrt.

Immunserum. Mischserum von Schweinen, die am 10. und 30. Juli, ferner am 9. Okt. mit 500, 600 und 700 ccm virulenten Blutes behandelt und am 30. Okt. durch Verblutung getötet worden sind.

Tabelle III.

30 Stück Ferkel der Mangaliczarasse; 5—6 Monate alt, durchschnittlich 26 kg schwer; eingetroffen am 29. Okt., geimpft am 2. Nov. 1909.

Gruppe	Art der Behandlung (sämtliche Tiere waren auch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt)	Zahl der Tiere	An Schweinepest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle
			Stück	Proz.	
1	2,0 ccm Virus + 6,0 ccm Serum subkutan	5	1[1])	20,0	25./11.
2	2,0 „ „ + 8,0 „ „ „	5	—	—	
3	2,0 „ „ + 10,0 „ „ „	5	—	—	
4	2,0 „ „ + 12,0 „ „ „	5	1	20,0	14./11.
	Summe	20	2	10,0	
	Kontrollen				
5	1,0 ccm Virus subkutan	3	3	100,0	11./11.—21./11.
6	2,0 „ „ „	5[2])	3	60,0	14./11.—23./11.
7	Ungeimpft	2	2	100,0	18./11 und 2./11.
	Summe	10	8	80,0	

1) Ein zweites Ferkel ist am 20. Nov. erkrankt, aber nachher genesen.

2) Einem am Leben gebliebenen Tiere sind im Laufe des Monats Januar beide Ohren brandig abgestorben.

Von dem Immunserum entfalteten somit schon 6,0 ccm eine deutliche Schutzwirkung, indem von 5 Tieren der 1. Gruppe 3 Stück vollkommen gesund blieben, 1 Stück bloß vorübergehend erkrankte und nur 1 Stück der doppelten Infektion zum Opfer fiel.

Größere Serumdosen waren schon hinreichend wirksam. Der eine Todesfall in der Gruppe 4 gehört unter jene Ausnahmen, die hier ebenso fast zur Regel gehören, wie die natürliche Widerstandsfähigkeit mancher ungeimpfter Tiere auch gegenüber starken Infektionen (hier 1 Tier in der Gruppe 6).

Die zweite Methode der Auswertung des Immunserums durch Verwendung steigender Virusmengen bei stets gleicher Serummenge hat bei dem Umstande, daß die Virulenz des Blutes kranker Tiere zwischen weiten Grenzen schwankt und die Züchtung eines Virus mit konstantem Virulenzgrade auch im Schweinekörper nicht möglich ist, schon von vornherein wenig Aussicht auf einen praktischen Erfolg. Hiergegen sprach auch unsere wiederholte Erfahrung, wonach bei künstlichen Ansteckungsversuchen sowohl die Inkubationsperiode als auch der Krankheitsverlauf innerhalb gewisser Grenzen so ziemlich unabhängig ist von der zum Zwecke der Infektion verwendeten Menge des virulenten Blutes. Zudem waren auch die örtlichen Verhältnisse wenig geeignet für die Anstellung eines diesbezüglichen Versuches. Sie gestatteten nämlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

damals noch nicht eine so strenge Absonderung der Versuchstiere, daß man die Möglichkeit einer gleichzeitigen natürlichen Ansteckung hätte ausschließen können. Nichtsdestoweniger haben wir, um uns in dieser Frage wenigstens halbwegs zu orientieren, den folgendenden Versuch angestellt:

Versuchstiere: 56 Stück 5—6 Monate alte Ferkel der Mangaliczarasse wurden sofort nach ihrer Ankunft in einen, seit längerer Zeit unbenützten Stall des Versuchshofes eingestellt.

Virus: Blutserum von 2 wegen akuter Pest notgeschlachteten Schweinen.

Immunserum: Mischserum von mehreren Schweinen, die 4mal je 600 ccm virulentes Blut subkutan erhalten hatten. (Dasselbe Serum wie im Versuch 21.)

Tabelle IV.

56 Stück Ferkel der Mangaliczarasse; 5—6 Monate alt, durchschnittlich 25 kg schwer; angelangt den 4. April, geimpft am 5. April 1910.

Gruppe	Art der Behandlung	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeit der Todesfälle
			Stück	Proz.	
1	0,5 ccm Virus + 8,0 ccm Serum	8	3[1])	37,5	20./4.—28./4.
2	1,0 „ „ + 8,0 „ „	8	1[1])	12,5	2./5.
3	1,5 „ „ + 8,0 „ „	8	2	25,0	16./4. und 19./4.
4	2,0 „ „ + 8,0 „ „	8	1	12,5	18./4.
5	5,0 „ „ + 8,0 „ „	8	2[1])	25,0	20./4.—19./5.
	Kontrollen				
6	2,0 ccm Virus	8	6	75,0	16./4.—20./4.
7	Ungeimpft	8	6	75,0	18./4.—25./4.

1) Außerdem 1 Stück erkrankt, aber genesen.

Das Ergebnis der Simultanimpfung war somit, wie man von vornherein erwartet hatte, ziemlich unabhängig von der Menge des gleichzeitig mit dem Immunserum subkutan verimpften virulenten Blutes, wobei allerdings zu beachten ist, daß die größte Virusmenge nur 5,0 ccm betragen hat und daß das verwendete Immunserum, trotz der 4maligen Vorbehandlung der Immuntiere mit verhältnismäßig großen Virusmengen, in der angewendeten Menge keine volle Schutzkraft besaß.

Der Ausfall des Versuches hat für die Frage der eventuellen Simultanimpfung in der Praxis immerhin insofern eine gewisse Bedeutung, als er zeigt, daß bei solchen Impfungen die Quantität des Virus ziemlich gleichgültig und vielmehr die Wertigkeit und die Menge des Immunserums ausschlaggebend ist.

Nach dem stets streng eingehaltenen Arbeitsplan wird nur solches Serum abgegeben, das sich in der empfohlenen Dosis im Schweineversuch gegen die gleichzeitige natürliche und künstliche Infektion hinreichend wirksam erwiesen hat. Zu diesem Zwecke werden gewöhnlich je 8 Tiere mit Serum einer jeden Produktionsnummer — etwa 100 bis 400 Liter Mischserum, das nach derselben Methode von einer Anzahl Schweine gleichzeitig erzeugt wurde — behandelt, gleichzeitig mit virulentem Pestblut infiziert und zusammen mit einer entsprechenden Anzahl von Kontrolltieren in einen Stall eingestellt, wo unmittelbar vorher schwerkranke Schweine gestanden haben. Ist das Serum hinreichend wirksam, so sterben hinterher von 8 damit behandelten Ferkeln schlimmstenfalls 1—2 Stück, wohingegen von ebenfalls 8 Kontrolltieren nur 1 bis 2 Stück am Leben bleiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Beispiele für eine solche Prüfung des Immunserums mögen die nachfolgenden Versuche dienen:

Tabelle Va.

Prüfung des Immunserums auf seinen Schutzwert.

104 Stück Ferkel der Mangaliczarasse; ca. 1/2 Jahr alt, im Durchschnittsgewicht von 29 kg; eingetroffen am 14. Okt. 1913, geimpft am 15. Okt. 1913.

Virusmenge ccm	Menge ccm	Signatur	Zeit der Produktion	Zahl der Tiere	An Pest gefallen	
	des Immunserums				Stück	Proz.
2,0	12,0	3/913	21./1.—27./2. 1913	8	1	12,5
2,0	12,0	11/913	10./16.—21./7. 1913	8	—	—
2,0	12,0	12/913	18./6.—16./7. 1913	8	—	—
2,0	12,0	13/913	20./6.—31./7. 1913	8	1	12,5
2,0	12,0	14/913	30./6.—9./8. 1913	8	—	—
2,0	12,0	15/913	10./7.—18./8. 1913	8	—	—
2,0	12,0	16/913	15./7.—11./8. 1913	8	—	—
2,0	12,0	17/913	2./8.—11./9. 1915	8	—	—
2,0	12,0	18/913	22./8.—13./10. 1913	8	—	—
2,0	12,0	19/913	12./9.—20./10. 1913	8	—	—
2,0	12,0	20/913	19./9.—27./10. 1913	8	1	12,5
			Kontrollen			
—	—	—	—	8	8	100,0
2,0	—	—	—	8	8	100,0
			Summe	16	16	100,0

Tabelle Vb.

72 Stück Ferkel der Mangaliczarasse, durchschnittlich 25,5 kg schwer; angelangt am 22. März 1914, geimpft am 23. März 1914.

Virusmenge ccm	Menge ccm	Signatur	Zeit der Produktion	Zahl der Tiere	An Pest gefallen	
	des Immunserums				Stück	Proz.
2,0	12,0	21/913	26./9.—6./11. 1913	8	—	—
2,0	12,0	22/913	27./11. 1913—15./1. 1914	8	—	—
2,0	12,0	23/913	13./12. 1913—27./1. 1914	8	—	—
2,0	12,0	1—3/914	2./1.—21./2. 1914	8	1	12,5
2,0	12,0	20. I e/913	23./10. 1913	8	—	—
2,0	12,0	20. I f/913	28./10. 1913	8	—	—
2,0	12,0	20. I g/913	8./11. 1913	8	—	—
			Kontrollen			
—	—	—	—	8	6	75,0
2,0	—	—	—	8	6	75,0

In beiden Versuchen bezieht sich eine Exp.-Nummer auf je 200—400 Liter Mischserum.

Die Tiere waren während der Dauer des Versuchs in einem verseuchten Stall eingestellt.

3. Einengen des Immunserums.

Mit Rücksicht darauf, daß bei Schutzimpfungen in der Praxis die subkutanen Einspritzungen der etwas beträchtlichen Serummengen sich ziemlich umständlich gestalten, wäre eine Methode vorteilhaft, die das Einengen des Immunserums und damit die Verwendung kleinerer Impfstoffmengen zur Behandlung der Tiere ermöglichen würde.

Gelegentlich eines Besuches der Impfstoffgewinnungsanstalt erbot sich Herr Prof. P. Blumenthal aus Moskau in dankenswerter Weise, ein gewisses Quantum Immunserum in seinem Laboratorium nach seiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Methode einzuengen und das so hergestellte Material zur Prüfung seines Immunwertes uns zur Verfügung zu stellen.

Wir sandten ihm zu diesem Zwecke am 27. März 1912 200 ccm frisch erzeugtes Serum, mit Chloroform konserviert, und erhielten am 15. Juni 30 ccm konzentriertes Serum zurück.

Die Prüfung erfolgte am 17. Sept. 1912.

8 Ferkel (Gruppe A) im durchschnittlichen Gewicht von 12 kg wurden mit je 2 ccm virulentem Serum und 1,5 ccm konzentriertem Serum behandelt. Gleichzeitig wurde eine zweite Gruppe von 8 Ferkeln mit dem ursprünglichen Immunserum, das seinerzeit ebenfalls mit Chloroform versetzt worden war (Gruppe B), ferner eine ebenso große Gruppe mit demselben, jedoch mit 0,5 Proz. Karbolglyzerin versetzten Serum (Gruppe C) und beide ebenfalls mit virulentem Serum behandelt. Beide Sera sind vom Tage der Entnahme ab im Eiskasten aufbewahrt worden.

Nach der Behandlung wurden die 3 Ferkelgruppen in einen verseuchten Stall eingestellt.

In der Zeit vom 27. Sept. bis 8. Okt. sind an Schweinepest umgestanden:

in der Gruppe	A	6 Stück	= 75	Proz.
„ „ „	B	1 „	= 12,5	„
„ „ „	C	1 „	= 12,5	„

In den Gruppen A und B ist außerdem je 1 Ferkel offensichtlich erkrankt, aber genesen.

Nach diesem Versuchsergebnis hat demnach hinreichend wirksames Immunserum durch Einengen auf etwa $^1/_7$ des ursprünglichen Volumens seine Schutzkraft eingebüßt.

4. Diffusionsfähigkeit der Schutzkörper.

Zur Anreicherung des filtrierbaren Virus pflegt man, rinderpestkranken Rindern physiologische Kochsalzlösung oder eine andere indifferente Flüssigkeit in die Bauchhöhle einzuspritzen und diese nach kurzem dortigen Verweilen zum Hochtreiben der Grundimmunität von Rindern zu verwenden (Nicolle und Adil-Bey, Ruediger, Baldrey, Cross, Hartley). Solche Versuche haben wir bei Schweinen nicht angestellt, dagegen prüften wir die Frage, ob bei bereits hochimmunen Schweinen die Antikörper binnen kurzer Zeit in die Flüssigkeit übergehen, die in die Bauchhöhle eingespritzt wurde.

Drei hochimmunisierten Schweinen wurden am 17. Sept. 1912 je etwa 500 g Blut entnommen, sofort defibriniert, zentrifugiert und die so gewonnenen Serummengen vermischt. Einige Stunden später wurde denselben Schweinen $^1/_2$, $^3/_4$ bzw. 1 Liter physiologische Kochsalzlösung in die Bauchhöhle gespritzt. Als man 1 Stunde später die Schweine tötete, fand sich etwa die Hälfte der eingespritzten Flüssigkeitsmengen in der freien Bauchhöhle, woher sie gesammelt und sofort vermischt wurde.

Es erhielten nun am selben Tage von 16 Ferkeln im Durchschnittsgewicht von 12 kg:

A. 8 Stück je 2,0 ccm Virus + 10 ccm Serum
B. 8 „ „ 2,0 „ „ + 30 „ Bauchhöhlenflüssigkeit.

Nachdem die Tiere in einen verseuchten Stall eingestellt worden waren, sind sämtliche 8 Ferkel der Gruppe B in der Zeit vom 29. Sept. bis 6. Okt., d. i. zwischen dem 12. und 19. Tage nach der Behandlung, an Schweinepest gestorben, dagegen sind ebenfalls sämtliche Ferkel der Gruppe A gesund geblieben.

Der Versuch zeigte somit, daß die Antikörper aus den Körpersäften hochimmuner Tiere in die künstlich einverleibte Bauchhöhlenflüssigkeit, wenigstens innerhalb einer Stunde, nicht in nennenswerter Menge übergehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Haltbarkeit des Immunserums und seine Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.

Durch die nachfolgenden Versuche wollten wir uns darüber orientieren, ob und inwiefern die Schutzkraft des Immunserums durch längeres Aufbewahren, verschieden hohe Temperaturen, Sonnenlicht etc. beeinflußt wird.

a) Aufbewahrung im Eiskasten. Aus 3 verschiedenen Tiergruppen zu Beginn des Jahres 1910 hergestellte Sera wurden seit ihrer Herstellung im Eiskasten aufbewahrt. Serum A hat sich im Juni 1910, Serum B und C im Juli 1910 bei der vorschriftsmäßigen Prüfung im Tierversuch wirksam erwiesen. 2 Jahre später, etwa $2^1/_2$ Jahre nach ihrer Herstellung, wurden sie neuerdings geprüft (s. Tab. VI).

Als Virus wurde defibriniertes Blut von einem unmittelbar vorher wegen akuter Schweinepest in der Agonie getöteten Schweine verwendet.

Tabelle VI.

40 Stück durchschnittlich je 12 kg schwere Ferkel der Mangaliczarasse; angelangt am 16. Sept. 1912, geimpft am 17. Sept. 1912.

Gruppe	Art der Behandlung (alle Tiere waren auch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt)	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle
			Stück	Proz.	
1	2 ccm Virus + 10 ccm Serum A	8	—	—	
2	2 „ „ + 10 „ „ B	8	—	—	
3	2 „ „ + 10 „ „ C	8	1	12,5	30./9.
	Kontrollen				
4	2 ccm Virus	8	8	100,0	30./9.—6./10.
5	Unbehandelt	8	7	87,5	28./9.—12.10.

Hiernach haben $2^1/_2$ Jahre lang im Eiskasten aufbewahrte Sera ihre volle Schutzkraft bewahrt.

b) Transport- und Witterungseinflüsse. Der nachfolgende Versuch wurde mit Seris angestellt, die von den Bestellern zurückgeschickt wurden:

Serum A wurde 6 Wochen nach der Herstellung abgeschickt und ist 21 Tage später, am 10. Aug. 1910, zurückgelangt.

Serum B war vor der Absendung 5 Wochen alt, befand sich nachher 10 Tage lang unterwegs und wurde am 31. Juli 1910 zurückgestellt.

Serum C wurde 3 Monate nach der Herstellung abgesendet; war am Bestimmungsorte erst 12 Tage hindurch unverpackt im Freien dem Sonnenlichte ausgesetzt, dann 8 Tage lang im Zimmer gestanden, schließlich nach der Rückkunft 6 Wochen lang im Eiskasten aufbewahrt worden.

Als Virus diente defibriniertes Blut eines tags vorher wegen akuter Schweinepest in schwerkrankem Zustande notgeschlachteten Schweines.

(Siehe Tab. VII p. 169.)

Serum D wurde 19 Monate nach seiner Herstellung am 4. April 1914 nach Frankfurt abgesendet und ist von dort am 29. April 1914 zurückgelangt.

Serum E wurde 17 Monate nach seiner Herstellung am 11. Febr. 1913 nach Györ abgeschickt und am 29. April 1914 zurückgestellt.

(Siehe Tab. VIII p. 169.)

Nach den Ergebnissen dieser Versuche wurde die Schutzkraft des Immunserums durch wochenlangen Transport, während dessen es verschiedenen Sommer- resp. Frühjahrstemperaturen ausgesetzt war, nicht herabgesetzt. Besonders beachtenswert ist, daß das Serum C, trotz langdauernder Belichtung, seine Schutzkraft unverändert erhalten hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.

56 Stück Ferkel, durchschnittlich 19,5 kg schwer; angelangt am 18. Aug. 1910, geimpft am 19. Aug. 1910.

Gruppe	Art der Behandlung (alle Tiere waren auch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt)	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle	Anmerkungen
			Stück	Proz.		
1	1,0 ccm Virus + 8 ccm Serum A	8	—	—	—	
2	1,0 „ „ + 8 „ „ B	8	—	—	—	
3	1,0 „ „ + 8 „ „ C	8	—	—	—	2 Stück erkrankt, aber genesen
4	1,0 „ „ + 5 „ „ A (vermischt)	8	—	—	—	1 Stück erkrankt, aber genesen
	Kontrollen					
5	0,5 ccm virulentes Serumfiltrat	8	5	62,5	5./9.—8./9.	Außerdem 1 Stück erkrankt, aber genesen
6	1,0 ccm virulentes defibriniertes Blut	8	4	50,0	3./9.—5./9.	Außerdem 2 Stück erkrankt, aber genesen
7	Unbehandelt	8	5	62,5	27./8.—10./9.	

Tabelle VIII.

32 Stück Ferkel der Mangaliczarasse, durchschnittlich 22,5 kg schwer; angelangt am 3. Mai 1914, geimpft am 4. Mai 1914.

Gruppe	Art der Behandlung (alle Tiere waren auch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt)	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle	Anmerkungen
			Stück	Proz.		
1	2,0 ccm Virus + 8 ccm Ser. D	8	—	—	—	2 Stück erkrankt, aber genesen
2	2,0 ccm Virus + 8 ccm Ser. E	8	—	—	—	
	Kontrollen					
3	2,0 ccm Virus	8	6	75,0	18./5.—25./5.	
4	Unbehandelt	8	1	25,0	18./5.	3 Stück erkrankt, aber genesen

c) Einfluß niederer Temperaturen. Während der strengen Winterkälte zu Beginn des Jahres 1914 sind größere Serummengen von

Tabelle IX.

56 Stück Ferkel der Mangaliczarasse, durchschnittlich 25,5 kg schwer, ca. 5 Monate alt; angekommen am 21. März 1914, geimpft am nächstfolgenden Tage.

Gruppe	Art der Behandlung (alle Tiere waren auch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt)	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle	Anmerkung
			Stück	Proz.		
1	2 ccm Virus + 12 ccm Serum A (klar)	8	—	—	—	
2	2 ccm Virus + 12 ccm Serum B (milchig getrübt)	8	—	—	—	
3	2 ccm Virus + 12 ccm Serum B (obere Fettschicht)	8	—	—	—	
4	2 ccm Virus + 12 ccm Serum B (untere klare Schicht)	8	—	—	—	
5	2 ccm Virus + 12 ccm Serum B (mit Aether geklärt)	8	—	—	—	
	Kontrollen					
7	2 ccm Virus	8	6	75,0	14./4.—15./4.	
6	Unbehandelt	8	6	75,0	21./4.—25./4.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Operationsnummern im Freien eingefroren. Dies gab die Veranlassung zur Prüfung der Frage, inwiefern die Schutzkraft durch das Einfrieren beeinträchtigt wird.

Das Serum A wurde nach dem Auftauen bei Zimmertemperatur wieder klar, dahingegen erschien das Serum B nach dem Auftauen milchig getrübt. Nach einiger Zeit trennte es sich in eine obere, fettige und eine untere, klare Schicht. Aufgeschüttelt und mit Aether behandelt, wurde es durchweg klar.

Mit den 2 Seris wurde der Versuch Tabelle IX p. 169 angestellt.

Das Einfrieren hatte somit die Schutzkraft des Serums nicht im geringsten beeinflußt.

Beachtenswert ist, daß im fettreichen Serum B die nach dem Auftauen und Stehenlassen abgeschiedene obere Fettschicht ebenfalls Immunkörper in hinreichender Menge enthielt, daß ferner die Behandlung mit Aether sulf. auf die Immunkörper ohne schädliche Wirkung war.

6. Dauer der Inkubation.

Der Umstand, daß der Schweinebestand des Versuchshofes nach der Tötung der schwerkranken und der bereits hinreichend immunisierten Tiere zeitweise durch frische Herden ergänzt wird und namentlich für die Virusproduktion für die Pestinfektion noch empfängliche Schweine angekauft werden, die sofort in infizierte Stallungen eingestellt und teilweise auch mit Pestvirus subkutan geimpft werden, bot eine günstige Gelegenheit zur möglichst genauen Feststellung der Inkubationsdauer bei der Schweinepest. Die diesbezüglichen Beobachtungen, die von dem einen von uns (Köves) angestellt wurden, ließen schon aus dem Grunde genaue Angaben erwarten, daß es sich stets um größere Herden und in je einer Herde um Tiere derselben Rasse, sowie annähernd desselben Alters und Ernährungszustandes handelte; dagegen waren die Ansteckungsbedingungen, schon wegen der wechselnden Witterungsverhältnisse sowie der wechselnden Menge und Virulenz des Ansteckungsstoffes, in den Stallungen nicht immer gleich.

A. Nach den klinischen Krankheitserscheinungen.

a) Natürliche Infektion.

Von den 26 Herden der Tabelle X sind die ersten 2 in noch seuchenfreie Stallungen eingestellt und durch Verfütterung pestkranker Organe infiziert worden. Die Serumproduktion wurde nämlich zu jener Zeit in Angriff genommen und hierzu ein Stallkomplex eingerichtet, wo vorher seit Jahren keine Schweine gestanden hatten. Bei den übrigen 24 Herden erfolgte die Ansteckung durch Einstellen in Stallungen, die von kranken Tieren vor kurzem oder unmittelbar vorher verlassen worden waren. Da in dem betreffenden Rayon des Versuchshofes ein Teil der Versuchsstallungen fast immer von kranken Tieren besetzt ist, außerdem die Stallungen voneinander nur durch Bretterwände getrennt sind und durchlaufende, offene Jaucherinnen haben, dürfen sie als ständig infiziert betrachtet werden.

Auf den Beginn der Erkrankung wurde aus der Veränderung im Verhalten der Tiere gefolgert. Die ersten Krankheitserscheinungen äußern sich nämlich darin, daß die Tiere weniger gierig ihr Futter (in den ersten Tagen Maiskörner, später gewässerten Maisschrot) verzehren und früher von dem Futtertrog beiseite treten; später kommen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X.

Inkubation bei natürlicher Ansteckung.

Erwachsene Tiere. Die Herden 20—22 Yorkshire-Mangaliczakreuzung, die übrigen reine Mangaliczarasse.

Lfde. No. der Herde	Zahl der Tiere	Gewicht kg der Tiere	Aufden infizierten Ort eingestellt	Erste(r) Erkrankung (nach wieviel Tagen?)	Erste(r) Todesfall (nach wieviel Tagen?)	Erste(r) Notschlachtung (nach wieviel Tagen?)	Gesamtverlust Stück	Gesamtverlust Proz.	Dauer des Seuchenganges in Wochen	Anmerkungen
			1909							
1	90	56	27./3.	27	—	30	36	40,0	7	
2	100	69	24./5.	6	21	18	56	56,0	6	Der 2. Erkrankungsfall erst am 18. Tage
3	100	64	29./12.	22	39	36	60	60,0	8	Der 2. Erkrankungsfall am 35. Tage
			1910							
4	250	77	12./7.	8	14	15	102	40,8	5	
5	109	73	28./7.	9	13	14	76	69,0	$3^1/_2$	Am 11. Tage bereits 15, am 13. Tage 30 Stück krank
6	118	85	23./9.	10	11	16	97	82,0	6	
7	79	75	28./9.	14	—	26	63	79,7	5	
8	92	88	14./12.	11	—	13	38	41,3	7	
			1911							
9	150	75	14./3.	9	—	15	79	52,6	6	
10	159	72	22./3.	23	25	30	71	44,0	8	Die Herde war während der ersten 2 Wochen von den verseuchten Stallungen abgesondert eingestellt
11	175	79	4./5.	8	14	13	69	39,4	5	
12	81	79	22./5.	4	16	16	58	71,6	$4^1/_2$	
13	132	77	2./6.	9	18	15	75	56,8	$4^1/_2$	
14	48	72	14./6.	5	—	20	32	66,0	6	
15	53	78	2./7.	13	25	18	35	66,0	7	
16	110	80	2./7.	7	16	18	73	66,3	6	
17	44	75	12./7.	14	15	15	41	54,7	5	
18	155	80	13./7.	9	—	13	130	83,8	5	
19	133	84	7./8.	7	—	12	98	73,8	4	
20	20	74	23./9.	17	28	27	17	85,0	5	Yorkshire-Mangaliczakreuzung
21	20	92	11./10.	10	18	20	10	50,0	$4^1/_2$	
22	30	92	11./10.	10	—	17	26	86,6	$4^1/_2$	
23	68	66	17./11.	11	—	17	33	48,5	5	
24	62	63	5./12.	6	—	15	32	51,6	$4^1/_2$	
25	22	94	14./12.	11	—	18	15	68,1	6	
26	150	69	14./12.	12	—	19	100	66,6	$6^1/_2$	

sie weniger lebhaft und lautlos zur Fütterung und entfernen sich schon nach wenigen Bissen; an den darauffolgenden Tagen erfolgt entweder eine rasche Besserung, oder es entwickeln sich die übrigen Erscheinungen der Schweinepest, wie Conjunctivitis, Brechreiz, vollständige Appetitlosigkeit, Durchfall, Atembeschwerden, zum Schluß Rötungen und Blutungen in der Haut sowie Blutergüsse aus den Körperöffnungen und ab und zu Schwindelanfälle.

Da die schwerkranken Tiere zur Virusproduktion dienten, wurden sie auf der Höhe der Erkrankung, sobald die Krankheitserscheinungen einen das Leben bedrohlichen Grad erreicht haben, durch Herzstich entblutet. Demgemäß waren natürliche Todesfälle unerwünschte Zwischenfälle und ereigneten sich, gewöhnlich nachts, nur bei sehr stürmischem Verlaufe und gewöhnlich nur im Beginn des Seuchenganges. Bei einem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teile der Herden fehlen daher Angaben über die ersten Todesfälle, da solche durch rechtzeitiges Eingreifen hintangehalten wurden.

Die überlebenden Tiere sind dem Hyperimmunisierungsverfahren durch subkutane Einverleibung großer Mengen virulenten Blutes unterzogen worden und haben sich ausnahmlos immun erwiesen.

Ueberblickt man nun die Angaben über das Auftreten der ersten Erkrankungsfälle, so findet man, daß die Dauer des Inkubationsstadiums, abgesehen von den Herden No. 1, 3 und 10 mit einer Dauer von 22—27 Tagen, zwischen 4 und 17 Tagen schwankte. In 5 Herden wurden die ersten Erkrankungen in der zweiten Hälfte der 1., in 18 Herden im Laufe der 2. und in 3 Fällen im Laufe der 3. Woche beobachtet. Worauf diese beträchtlichen Schwankungen beruhen, läßt sich nicht sagen, wahrscheinlich waren sie aber einerseits durch die individuelle Empfänglichkeit der Tiere, anderseits durch die Menge und vielleicht auch durch den Virulenzgrad des aufgenommenen Infektionsstoffes bedingt.

Die ersten Todesfälle ereigneten sich vom 11. Tage ab, und annähernd zur selben Zeit mußten die ersten Notschlachtungen vorgenommen werden.

Im Verlaufe der einzelnen Seuchengänge zeigten sich insofern Unterschiede, als sich die Erkrankungen in einem Teile der Fälle erst spät, in dem anderen dagegen schon früh häuften. So wie auf dem Lande, beobachtete man auch hier, daß manchmal (beispielsweise in den Herden 2 und 3) nach dem ersten Erkrankungsfall neue Erkrankungen erst nach 1—2 Wochen oder auch noch später folgten.

In solchen Fällen ist der Boden offenbar nur wenig infiziert, möglicherweise auch der Ansteckungsstoff darin nur wenig virulent und erst die, zufolge ihrer besonders großen Empfänglichkeit zuerst erkrankten Tiere liefern mit ihren Entleerungen größere Mengen von vollvirulentem Virus, das dann binnen kurzem viele Tiere infiziert und rasch aufeinander folgende Erkrankungen bewirkt. Daß dem so ist, ergibt sich daraus, daß einzelne Herden, die in Stallungen eingestellt wurden, neben denen sich schwerkranke Herden befanden, nach einer kürzeren Inkubation erkrankten und auch rascher durchseucht sind, als diejenigen Herden, die seinerzeit nicht in nahe Berührung mit kranken Tieren verbracht wurden.

In anderen Fällen treten die Krankheitsfälle, offenbar wegen starker Bodeninfektion, schon in den ersten Tagen rasch nacheinander auf, und dann findet auch der Seuchengang binnen einer verhältnismäßig kurzen Zeit einen Abschluß (beispielsweise in Herde No. 5, wo innerhalb $3^1/_2$ Wochen 69,0 Proz. der Tiere gefallen sind oder getötet werden mußten).

In Tabelle XI sind die Beobachtungen über das Inkubationsstadium bei jungen Tieren zusammengefaßt, die in vorher gereinigte Stallungen, aber zusammen mit anderen Versuchsferkeln eingestellt wurden, die teils mit Virus allein, teils mit Virus und Immunserum behandelt waren. In diesen Fällen wurden keine Notschlachtungen vorgenommen, sondern es wurde stets der natürliche Ablauf der Erkrankungen abgewartet. Auch hier wurden bedeutende Schwankungen der Inkubation, zwischen 6 und 20 Tagen, wahrgenommen, zumeist erfolgten aber die ersten Erkrankungen ebenfalls im Verlaufe der 2. Woche und nur in 2 Fällen bereits nach 5 bzw. 6 Tagen.

In der Herde No. 9 scheint die Ansteckung besonders heftig ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XI.
Inkubation bei natürlicher Ansteckung.
Versuchsferkel der Mangaliczarasse.

Lfde. No.	Zahl der Tiere	Gewicht kg der Tiere	Auf den infizierten Ort eingestellt	Erster Erkrankungsfall (nach wieviel Tagen?)	Erster Todesfall (nach wieviel Tagen?)	Gesamtverlust Stück	Gesamtverlust Proz.	Anmerkungen
			1909					
1	4	25	9./8.	14	19	4	100,0	
2	2	26	29./10.	12	20	2	100,0	
3	4	22	30./11.	?	28	3	75,0	
			1910					
4	8	23	7./1.	?	16	6	75,0	Außerdem 2 Stück erkrankt, aber genesen
5	8	20	14./2.	12	13	6	75,0	Außerdem 1 Stück erkrankt, aber genesen
6	8	23	22./2.	9	19	6	75,0	
7	8	25	4./4.	6	14	6	75,0	
8	8	26	4./4.	10	15	5	62,5	
9	32	26	4./4.	5	6	29	90,6	Die meisten Tiere sind am 10. Tage erkrankt
10	8	28	2./6.	20	23	5	62,5	
11	8	17	2./7.	8	13	6	75,0	
12	8	19,5	19./8.	8	18	5	62,5	

wesen zu sein, denn hier ist 1 Tier bereits am 6. Tage gestorben, außerdem erreichte auch der Gesamtverlust in der etwas größeren Tiergruppe eine bedeutende Höhe (90,6 Proz.). Hiervon abgesehen, wurden Todesfälle frühestens vom 13. Tage ab konstatiert.

Ein Einfluß der Rasse auf die Inkubationsdauer wurde nicht wahrgenommen.

Tabelle XII.
Inkubation nach künstlicher Ansteckung per os.
Ca $1^1/_2$ jähr. Schweine der Mangaliczа- und der Yorkshire-Rasse.

Lfde. No.	Zahl der Tiere	Gewicht kg der Tiere	Tag der Infektion	Art der Infektion	Erste(r) Erkrankung (nach wieviel Tagen?)	Erste(r) Todesfall (nach wieviel Tagen?)	Erste(r) Notschlachtung (nach wieviel Tagen?)	Gesamtverlust Stück	Gesamtverlust Proz.	Dauer des Seuchenganges in Wochen	Anmerkung
			1909								
1	100	63	26./5.	Verfütterung von $^1/_2$ l Blut	10	—	19	48	48,0	7	
			1911								
2	10	59	11./1.	Verfütterung von $^1/_2$ l Blut	5	—	6	9	90,0	3	Yorkshire
3	59	90	25./4.	dgl.	6	—	10	54	91,5	$3^1/_2$	Yorkshire
4	40	68	25./4.	dgl.	9	—	15	12	30,0	$3^1/_2$	
5	127	81	28./4.	2 l Blut	7	—	15	21	16,5	4	Am 13. Tage waren bereits 76 Stück krank; auf Serumbehandlung größtenteils genesen
6	20	80	12./10.	Pestblut auf den gepflasterten Stallboden gegossen	9	15	18	10	50,0	4	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) Künstliche Infektion.

Infektion per os. Zur Beschleunigung der Durchseuchung wurde an einige Herden frisches Blut von schwer pestkranken Schweinen mit Maisschrot vermischt verfüttert (siehe Tabelle XII). Je eine Herde bekam insgesamt $^1/_2$ Liter, in einem Falle 2 Liter Blut. Die Tiere standen im Alter von beiläufig $1^1/_2$ Jahr, hatten ein Körpergewicht von 59—61 kg und gehörten teils der heimischen Mangaliczarasse, teils der Yorkshire-Rasse an.

Entsprechend der gleichförmigen und ziemlich intensiven künstlichen Ansteckung bewegte sich auch die kürzeste Inkubationsdauer zwischen engen Grenzen, nämlich zwischen 5 und 10 Tagen. Abgesehen von einem Fall, wo ein erkranktes Tier wegen bedrohlicher Erscheinungen schon am 6. Tage notgeschlachtet werden mußte, erreichte die Krankheit sonst nach dem 10. Tage einen so hohen Grad.

Subkutane Infektion. Diesbezügliche Beobachtungen wurden an jungen Ferkeln angestellt (siehe Tabelle XIII), die mit je 2,0 ccm virulenten Pestblutes oder durch Zentrifugieren des defribinierten Blutes gewonnenen Blutserums subkutan behandelt worden sind. Diesmal wurden nicht nur die ersten, sondern alle Neuerkrankungen notiert und auf diese Weise zahlenmäßige Angaben über die Verschiedenheit der individuellen Empfänglichkeit bezw. Widerstandsfähigkeit gesammelt. Trotzpem nämlich die Tiere einer jeden Gruppe gleichen Alters sowie gleicher Rasse waren, und trotzdem sie mit demselben Material in derselben Weise infiziert wurden, sind sie dennoch nach verschieden langer In-

Tabelle XIII.
Inkubation nach künstlicher subkutaner Infektion.
2,0 ccm Pestblut oder Serum subkutan.

Lfde. No.	Zahl der Tiere	Gewicht kg der Tiere	Tag der Infektion	Erste Erkrankung (nach wieviel Tagen?)	Letzte Erkrankung (nach wieviel Tagen?)	Erster Todesfall oder Notschlachtung (nach wieviel Tagen?)	Letzter Todesfall oder Notschlachtung (nach wieviel Tagen?)	Gesamtverlust Stück	Gesamtverlust Proz.
			1910						
1	30	73	28./7.	8	13	14	19	22	73,3
2	30	75	4./10.	11	?	15	40	17	56,6
3	5	75	4./9.	7	?	11	17	4	80,0
			1911						
4	20	79	25./9.	9	19	15	35	10	50,0
5	20	85	13./10.	7	14	12	18	15	75,0
			1909						
6	7	12	5./8.	11	16	16	26	6	85,7
7	6	25	9./8.	7	16	14	18	5	83,3
8	8	26	2./11.	6	17	7	21	6	75,0
9	8	22	4./12.	5	?	10	18	7	87,5
			1910						
10	8	23	7./1.	6	?	8	29	6	75,0
11	40	20	15./2.	8	18	10	41	25	62,5
12	8	23	24./2.	12	23	21	34	6	75,0
13	8	25	5./4.	9	9	11	15	6	75,0
14	8	28	2./6.	12	20	18	25	5	62,5
15	8	17	2./7.	8	10	11	16	7	87,5
16	8	19	19./8.	8	9	17	20	5	62,5
17	8	12	23./9.	11	12	19	23	4	50,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kubation erkrankt. Die Zeitunterschiede zwischen der ersten und der letzten Erkrankung beliefen sich in je einer Gruppe bis auf 11 Tage, und die Inkubationsdauer schwankte zwischen 6 und 23 Tagen; außerdem befanden sich in jeder Gruppe ein oder mehrere Tiere, die überhaupt keine wahrnehmbaren Erscheinungen einer Erkrankung zeigten (über fieberhafte Reaktionen auch bei solchen Tieren siehe Tabelle XVIII).

Die ersten Todesfälle ereigneten sich zwischen dem 7. und 21. Tage; in einigen Fällen dauerte die offensichtliche Erkrankung bloß 1—2 Tage lang.

Anschließend möchten wir noch Beobachtungen anführen über die Reihenfolge der Erkrankung in 5 Herden, die auf einem Gute nach der Simultanmethode mit Immunserum und virulentem Blut subkutan behandelt worden sind. Aus den Angaben in der Tabelle XIV ergibt sich, daß auch nach einer solchen Behandlung eine verschieden lange Zeit verstreicht, bis die geimpften Tiere als Zeichen einer ausgeprägten Impfreaktion durch die bloße Besichtigung wahrnehmbare Krankheitserscheinungen bekunden. Einzelne Tiere können schon am 6., andere

Tabelle XIV.
Inkubationsdauer nach Simultanimpfungen.
Schweine im Körpergewicht von 30—47 kg.

An welchem Tage nach der Impfung?	Von				
	467	539	420	275	324
	Tieren sind erkrankt				
6.	—	1	—	—	1
7.	1	11	—	—	4
8.	7	56	13	2	2
9.	8	67	48	9	38
10.	12	67	175	18	10
11.	26	23	33	12	6
12.	4	9	3	14	11
13.	2	6	—	13	2
14.	2	7	—	24	3
15.	—	9	—	11	1
16.	5	—	—	3	—
17.	—	—	—	4	1
18.	—	—	—	2	—
19.	1	—	—		—
Summa	68	256	269	112	79
Prozent	18,5	47,3	64,0	40,7	24,4

dagegen erst am 19. Tage nach der Simultanimpfung krank werden; die große Mehrzahl der Erkrankungen jedoch entfällt auf den Zeitraum zwischen dem 7. und 11. Tage, und in einer Herde wurden solche ausschließlich in dieser Zeit beobachtet, dabei war eben hier das Morbiditätsprozent das höchste.

B. Nach dem Verhalten der Körpertemperatur.

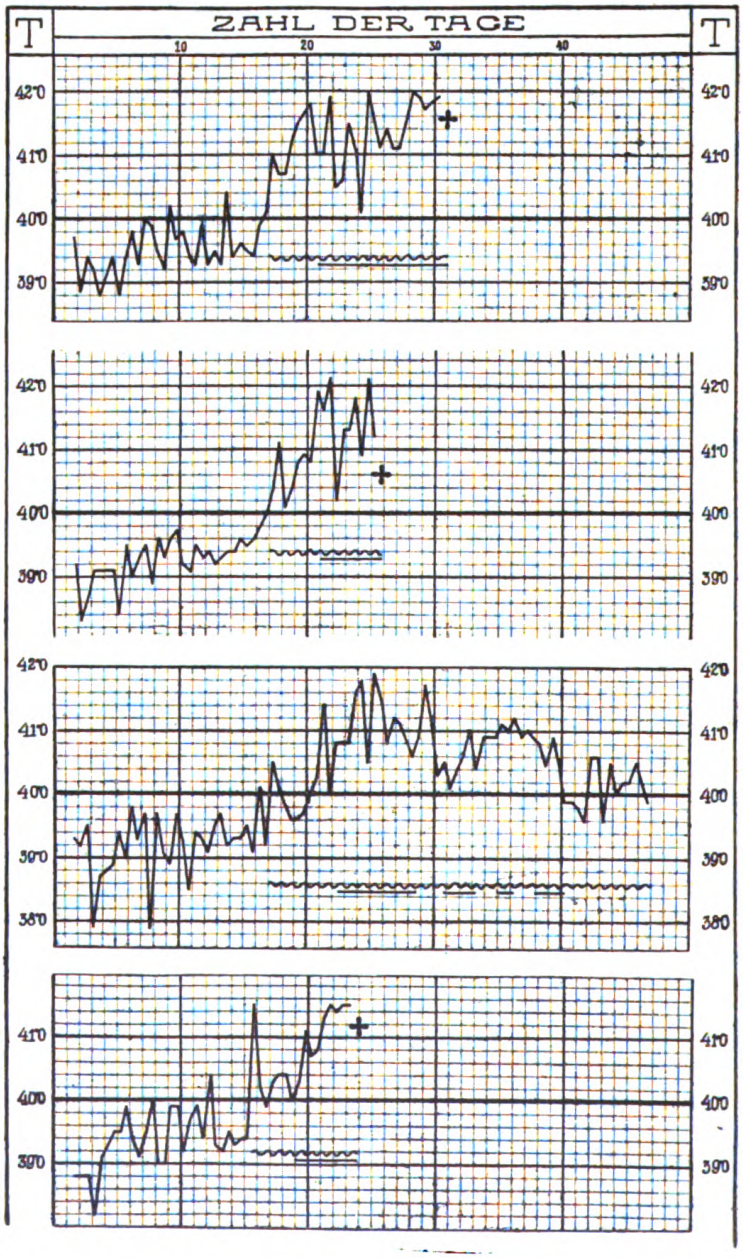
Die nachfolgenden Versuche und Beobachtungen sollen über das Verhalten der Körpertemperatur nach natürlicher und künstlicher Ansteckung Aufschluß erteilen. Man mußte schon von vornherein mit der Möglichkeit rechnen, daß dem Auftreten offensichtlicher Krankheitserscheinungen eine fieberhafte Erhöhung der Körperwärme vorangeht und somit die Inkubation eigentlich von kürzerer Dauer ist, als es nach den bisher geschilderten Beobachtungen den Anschein hat; ferner be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stand auch die Möglichkeit, daß manche Tiere ausschließlich mit fieberhaften Temperaturschwankungen, ohne sonstige klinische Symptome, auf die Infektion reagieren. Beide Voraussetzungen haben sich als richtig erwiesen.

Tabelle XV.

Unbehandelte Kontrolltiere auf einem schwach infizierten Orte.



Die beigefügten Fiebertabellen beziehen sich auf 20 Stück je 60 bis 70 kg schwere Yorkshire-Mangaliczaschweine einer Herde. 12 Stück davon wurden in einen Stall verbracht, wo sich mehrere Tage vorher kranke Tiere befunden haben; die übrigen 8 Stück wurden zunächst

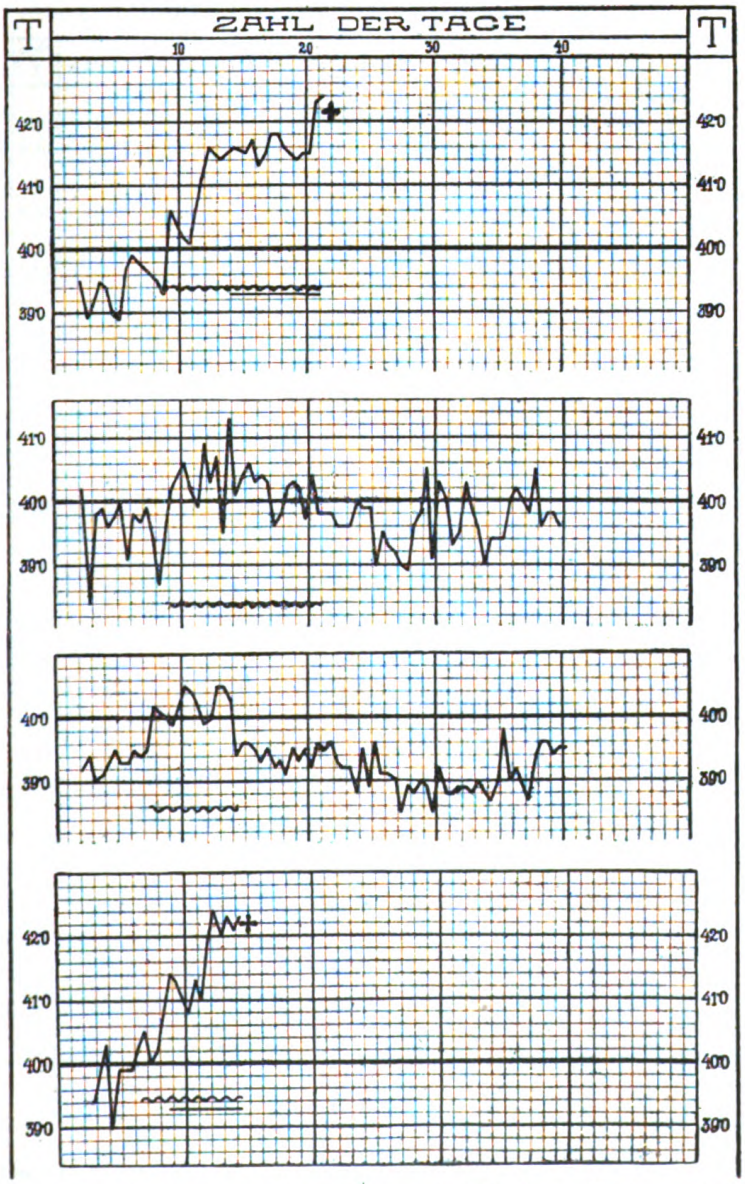
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgesondert gehalten und erst nach 3 Wochen zwischen die ersteren, als damschon kranken, Schweine eingestellt.

In der ersten Gruppe blieben 4 Stück unbehandelt, 4 Stück wurden

Tabelle XVI.

Unbehandelte Kontrolltiere auf einem stark infizierten Orte.



mit je 1,0 ccm virulentem Blutserum, 4 Stück endlich mit je 1,0 ccm virulentem Blutserum und 15,0 ccm Immunserum subkutan behandelt.

In der zweiten Gruppe blieben 4 Stück unbehandelt, 4 Stück dagegen erhielten je 15,0 ccm Immunserum unter die Haut gespritzt.

Da die Körpertemperatur gesunder Schweine um 39,0° C schwankt, wurden nur Erhöhungen über 40,0° als fieberhaft bezeichnet.

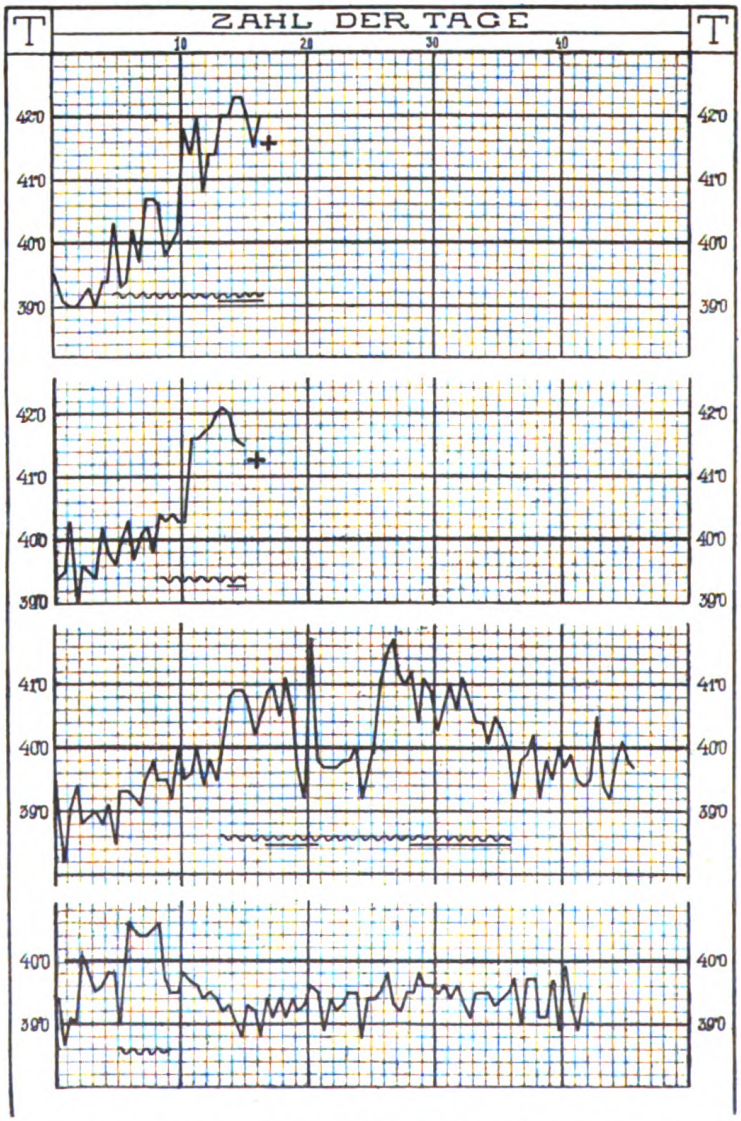
Ueberblickt man nun die beigefügten 20 Fieberkurven in den Tabellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV—XIX, worin unterhalb der Temperaturkurve die fieberhaft erhöhte Körpertemperatur durch eine gewellte Linie (⁓), das Vorhandensein wahrnehmbarer klinischer Erscheinungen durch einen geraden Strich (—) angedeutet ist, so fällt es sofort auf, daß einerseits den klinischen Symptomen stets einige Tage vorher eine Erhöhung der

Tabelle XVII.

Mit Pestvirus geimpfte Tiere.



Körperwärme vorangeht, andererseits die Dauer des Fiebers in keinem Falle mit der Dauer der offensichtlichen Erkrankung zusammenfällt, ja in mehreren Fällen trotz ziemlich hohen Fiebers überhaupt keine sonstigen Krankheitserscheinungen beobachtet wurden. Ein solches Verhalten zeigten namentlich Tiere mit mäßigem, nur wenige Tage dauerndem Fieber, aber auch bei hohem Fieber wurden manchmal klinische Symptome tagelang vermißt. So schien ein mit Virus subkutan infiziertes

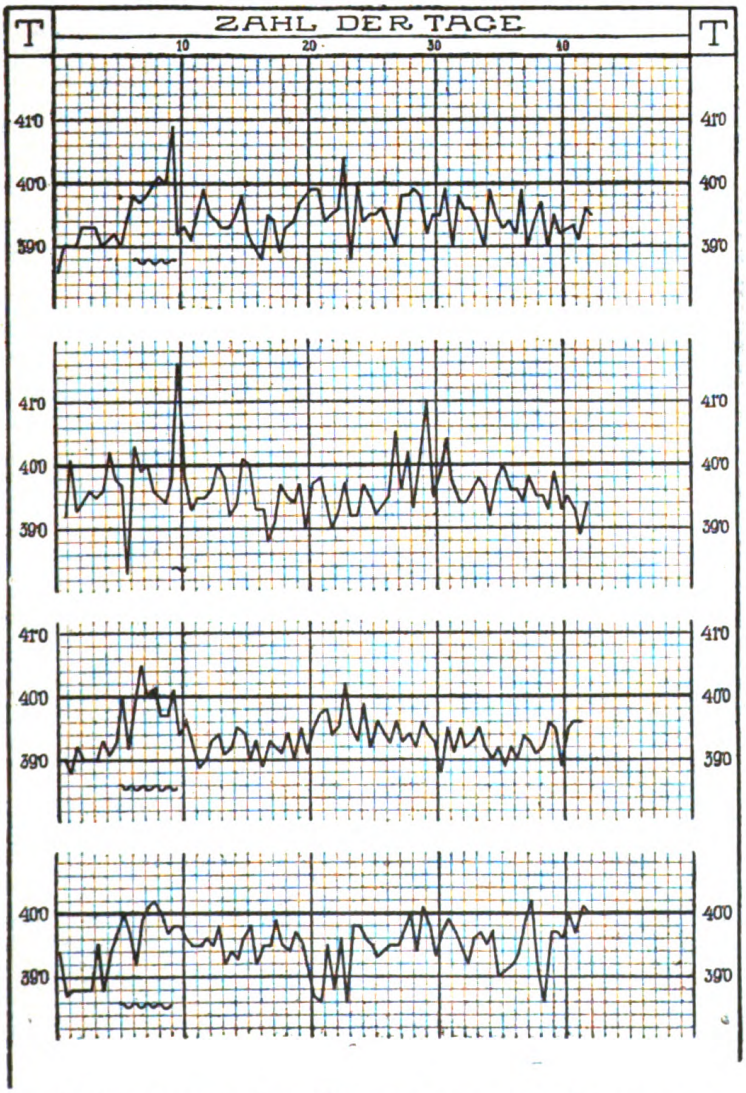
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier bei Temperaturgraden von 41,8—42,0° 3 Tage hindurch vollkommen gesund, und nur kurz vor dem Tode, als auch schon Blutungen in der Haut auftraten, wurde es rasch schwer krank; ein 2. Tier zeigte trotz ähnlich hohen Fiebers bis zum Schluß gute Freßlust.

Dieses auffällige, gleichgültige Verhalten der Schweine gegenüber

Tabelle XVIII.

Mit Pestvirus und Immunserum geimpfte Tiere.



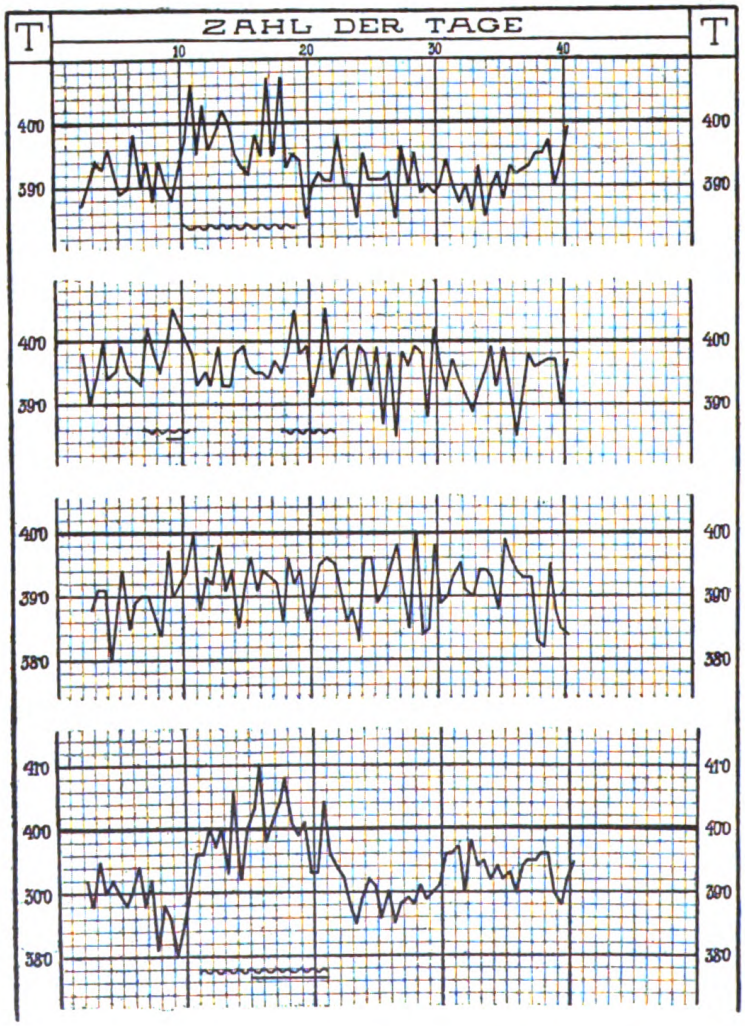
fieberhaften Steigerungen der Körpertemperatur hat eine große praktische Bedeutung. Es zeigt nämlich, daß Schweine tagelang fieberhaft sein, somit fieberhafte Erkrankungen ohne jegliche äußere Erscheinungen überstehen und auf diesem Wege eine aktive Immunität erwerben können. Sowohl nach Simultanimpfungen als auch nach Serumimpfungen bei gleichzeitiger natürlicher Infektion kommen solche „latente Durchseuchungen" überaus häufig vor und geben eine Erklärung für die spätere dauerhafte Immunität der geimpften Tiere. Außerdem finden auch manche, scheinbar

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

plötzliche Todesfälle bei der Schweinepest darin ihre Erklärung, daß die Tiere bereits mehrere Tage vorher tatsächlich krank waren, trotzdem aber ein lebhaftes Benehmen und ungestörte Freßlust gezeigt haben.

Berücksichtigt man das Verhalten der einzelnen Tiergruppen, so findet man ziemlich bedeutende Unterschiede, je nach dem Infektionsmodus.

Tabelle XIX.
Mit Immunserum geimpfte Tiere.



Bei den 4 Tieren der Tabelle XV, die in einen, mehrere Tage vorher entleerten und daher wohl nur schwach infizierten Stall verbracht wurden, stieg die Körpertemperatur erst am 16.—18. Tage auf fieberhafte Höhe, und nach weiteren 3—5 Tagen traten die ersten klinischen Erscheinungen auf.

Im Gegensatze hierzu begann bei den 4 Tieren der Tabelle XVI, die zwischen kranke Tiere gestellt und daher einer intensiveren Ansteckung ausgesetzt wurden, die Temperaturerhöhung schon am 7.—9. Tage; es war somit die Inkubation um etwa 10 Tage kürzer, als nach schwacher Infektion. Merkwürdigerweise haben eben von den stärker infizierten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4 Tieren 2 Stück nur mit Fieber ohne sonstige klinische Erscheinungen reagiert.

Nach subkutaner Injektion von virulentem Blutserum (Tabelle XVII) wechselte die Inkubation bis zum beginnenden Temperaturanstieg zwischen 5 und 12 Tagen; klinische Erscheinungen dagegen zeigten sich bedeutend später, in 1 Falle aber überhaupt nicht.

Aehnlich gestaltete sich die Inkubationsdauer nach der Simultanimpfung und nach der Behandlung mit Immunserum allein (Tabelle XVIII und XIX), nur sind hier bloß in 1 Falle an 2 Tagen klinische Erscheinungen hervorgetreten; dabei erreichte hier das Fieber keinen so hohen Grad, auch war es stets von kurzer Dauer.

Die hier angeführten Beobachtungen zeigen, daß die Erkrankung an Schweinepest stets mit einer fieberhaften Erhöhung der Körpertemperatur beginnt, wozu sich, jedoch nur in einem Teile der Fälle, erst nach mehreren — bis 8 — Tagen durch die äußerliche Besichtigung wahrnehmbare klinische Erscheinungen hinzugesellen. Die tatsächliche Inkubationsdauer ist daher bedeutend kürzer, als es nach dem Hervortreten der Krankheitssymptome den Anschein hat. Bei manchen Tieren fehlen überhaupt solche Erscheinungen, und die Reaktion auf die — natürliche oder künstliche — Ansteckung äußert sich ausschließlich in mehr oder weniger langdauerndem Fieber, und dies ist häufig der Fall, besonders dann, wenn die pathogene Wirkung des Ansteckungsstoffes durch die Behandlung mit Immunserum abgeschwächt wird.

7. Serumschutz im Inkubationsstadium.

Für die praktische Verwendbarkeit des Immunserums von großer Wichtigkeit ist die Frage, ob sich die unbestrittene Schutzwirkung des Serums bloß bei noch gesunden Schweinen gegenüber der nachträglichen Infektion betätigt, oder ob es auch eine bereits stattgefundene Ansteckung unwirksam zu machen oder wenigstens die Entwicklung einer schweren Erkrankung hintanzuhalten vermag. In diesem Falle war es von Interesse, festzustellen, bis zu welchem Zeitpunkte nach der Infektion, d. i. bis zu welchem Tage der Inkubationsperiode, sich diese Schutzwirkung geltend macht.

Zur Klärung dieser Frage wurden die nachstehenden 2 Versuche angestellt:

Versuchstiere. 75 Stück Schweine im Alter von 4—5 Monaten wurden sofort nach ihrer Ankunft in einen infizierten Stall eingestellt.

Virus. Blutserum von mehreren Schweinen, die 7 Wochen vorher wegen akuter Schweinepest in schwerkrankem Zustande getötet worden waren. Bis zur Verwendung war es ohne jeden Zusatz im Eiskasten aufbewahrt worden.

Immunserum. Mischserum von 3- bis 4mal mit je 600—700 ccm virulenten Blutes subkutan behandelten Schweinen, mit 0,5 Proz. Karbolglyzerin versetzt und im Eiskasten aufbewahrt. Die jeweils nötige Menge wurde stets unmittelbar vor der Einspritzung dem Gefäß entnommen.

Impfung. Die Virusinjektion hat in sämtlichen Gruppen am 15. Febr., die Seruminjektion, je nach den einzelnen Gruppen, an verschiedenen Tagen stattgefunden.

Die Einzelheiten der Versuchsanordnung und der Verlauf des Versuches ist durch die nachstehende Tabelle XX p. 182 veranschaulicht:

Das Immunserum hatte somit die Tiere bis zum 6. Tage nach der künstlichen Infektion geschützt, dagegen war es vom 9. Tage der Inkubationsperiode ab wirkungslos.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XX.

75 Stück Schweine der Mangaliczarasse; 4—5 Monate alt, durchschnittlich 20 kg schwer. Angelangt am 14. Febr., die Behandlung begonnen am 15. Febr. 1910.

Gruppe	Art der Behandlung (sämtliche Tiere waren auch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt)	Wieviel Tage nach der Virusinjektion erfolgte die Serumimpfung	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle
				Stück	Proz.	
1	2,0 ccm Virus + 8 ccm Immunserum	Sofort	8	1	12,5	28./2.
2	dgl.	Nach 3 Tagen	8[1])	—	—	—
3	„	„ 6 „	8[2])	—	—	—
4	„	„ 9 „	8	6[3])	75,0	26./2.—23./3.
5	„	„ 12 „	8	6	75,0	26./2.— 8./3.
6	„	„ 15 „	8	4[4])	50,0	26./2.—11./3.
7	„	„ 18 „	8	5[4])	62,5	27./2.— 7./3.
		Kontrollen				
8	2,0 ccm Virus	—	8	4	50,0	27./2.—11./3.
9	Unbehandelt	—	8	6[1])	75,0	27./2.—16./3.
10	8,0 ccm Immunserum	Sofort	3	—	—	—

1) 1 Stück erkrankt, aber genesen. — 2) 2 Stück erkrankt, aber genesen. — 3) Außerdem noch 1 Stück erkrankt, aber genesen. — 4) Außerdem 2 Stück erkrankt, aber genesen.

Ganz ähnlich, wenn auch weniger durchschlagend, gestaltete sich der Erfolg des 2. Versuches (s. Tabelle XXI), wo die Tiere nur der natürlichen Ansteckung ausgesetzt waren.

Versuchstiere. 72 Stück 5—6 Monate alte Ferkel wurden am Tage nach ihrer Ankunft in einen verseuchten Stall eingestellt und, abgesehen von den Kontrollen, gruppenweise zu verschiedenen Zeiten mit Immunserum behandelt.

Immunserum. Mischserum von 4mal mit je 600 ccm Virus subkutan behandelten Schweinen; Blutentnahme am 11. Tage nach der letzten Bluteinspritzung.

Tabelle XXI.

72 Stück Schweine der Mangaliczarasse; 5—6 Monate alt, durchschnittlich 26 kg schwer. Angelangt am 4. April; Beginn der Behandlung am 5. April 1910.

Gruppe	Art der Behandlung (sämtliche Tiere waren der natürlichen Ansteckung ausgesetzt)	Wieviel Tage nach dem Beginn des Versuches erfolgte die Seruminjektion?	Zahl der Tiere	An Pest gestorben		Zeitpunkt der Todesfälle
				Stück	Proz.	
1	8,0 ccm Immunserum	Sofort	8	2	25,0	26./4. u. 27./4.
2	dgl.	Nach 3 Tagen	8	1	12,5	20./4.
3	„	„ 6 „	8	3	37,5	22./4.—2./5.
4	„	„ 8 „	8	4	50,0	21./4.—25./4.
5	„	„ 11 „	8	6	75,0	16./4.—30./4.
6	„	„ 14 „	8	8	100,0	18./4.—27./4.
7	„	„ 18 „	8	7	87,5	21./4.—4./5.
8	„	„ 21 „	8	7	87,5	10./4.—1./5.
		Kontrollen				
9	Unbehandelt	—	8	5	62,5	19./4.—26./4

Das zu diesem Versuch verwendete Immunserum war demnach in der Dosis von 8,0 ccm nicht so wirksam wie jenes im vorangehenden Versuch (Tabelle XX); immerhin betätigte es seine Schutzkraft in deutlicher Weise während der ersten 6 Tage der Inkubationsperiode, dagegen hatte die Schutzimpfung am 8. Tage nur noch einen sehr geringen, später aber überhaupt keinen Erfolg mehr.

Diese Versuchsergebnisse zeigen, daß es möglich ist, in bereits verseuchten Herden durch eine rechtzeitig vorgenommene Schutzimpfung mit entsprechend hochwertigem Serum die Seuche zum Stillstand zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bringen oder wenigstens die Verluste auf ein geringes Maß herabzudrücken; dies um so mehr, als in solchen Fällen gewöhnlich zuerst nur einzelne Tiere erkranken und die übrigen erst durch diese angesteckt werden. Nach der Konstatierung der ersten Erkrankungen befindet sich daher die Herde gewöhnlich noch im Beginne der Inkubationsperiode, wo die Serumimpfung noch große Aussicht auf Erfolg hat, und tatsächlich stehen die Erfolge in der Praxis mit dieser Voraussetzung in vollem Einklange.

Die Versuche liefern übrigens wieder einmal gute Beispiele dafür, wie manche Tiere, vermöge ihrer natürlichen Resistenz, sowohl der künstlichen als auch der natürlichen Infektion widerstehen (s. Gruppe 8 und 9 in Tabelle XX und Gruppe 9 in Tabelle XXI).

8. Aktive Immunität im Gefolge von Serumimpfung.

Die 6-jährigen Erfahrungen, sowohl im Laboratorium als auch auf dem Lande, stimmen darin überein, daß Tiere, die in seit kurzem infizierten Herden mit Immunserum allein behandelt worden und am Leben geblieben sind, mit seltenen Ausnahmen, auch späteren natürlichen oder künstlichen Ansteckungen wiederstehen, sich somit wie aktiv immunisierte Tiere verhalten. Diese dauerhafte Widerstandsfähigkeit, die besonders deutlich bei jenen Tieren konstatiert werden kann, die hinterher zur Serumproduktion verwendet werden und dabei die Einverleibung großer Virusmengen ohne jede sichtbare Reaktion vertragen, ließ sich schon von vornherein kaum auf eine andere Weise erklären, als daß die Impflinge durch Aufnahme von Virus auf dem bereits infizierten Standorte auf natürlichem Wege aktiv immunisiert werden. Man durfte annehmen, daß die Serumbehandlung keinen absoluten Schutz gegen die Ansteckung verleiht, bezw. den Organismus nicht ganz unempfindlich gegen den Ansteckungsstoff macht, sondern daß das Virus auch auf den mit Serum behandelten Tierkörper seine spezifische pathogene Wirkung entfaltet, diese jedoch wegen der in den Säften kreisenden Immunkörper nicht in dem Grade zur Geltung gelangt, wie im künstlich nicht geschützten Organismus, nichtsdestoweniger eine Reaktion auszulösen vermag, die die Entwickelung der aktiven Immunität herbeifürt.

Die Richtigkeit dieser Annahme wird schon durch Beobachtungen gestützt, wonach manche Impflinge trotz der Serumbehandlung unter leichten Pestsymptomen vorübergehend erkranken. Sie verhalten sich mithin ähnlich, wie manche nicht geimpften Tiere in verseuchten Herden, die nach leichter Erkrankung am Leben bleiben. Ein Unterschied besteht höchstens darin, daß nicht geimpfte Tiere gewöhnlich nach einer kürzeren Inkubation erkranken, ihre Krankheit mit schwereren Symptomen länger dauert, namentlich aber, daß in nichtgeimpften Herden die Verluste bedeutend höher zu sein pflegen als in geimpften.

Man konnte nun voraussetzen, daß auch diejenigen Tiere, die nach der Serumbehandlung bis zum Erlöschen der Seuche vollkommen gesund erscheinen, inzwischen trotzdem eine leichte Erkrankung überstehen, die sich jedoch möglicherweise nur in einer fieberhaften Temperaturerhöhung äußert. Tatsächlich ergibt sich aus den Fieberkurven in Tabelle XII, daß bei auschließlich mit Immunserum behandelten und gleichzeitig der natürlichen Ansteckung ausgesetzten Tieren nach Ablauf der Inkubationsperiode die Körpertemperatur ansteigt und mehrere Tage hindurch auf fieberhafter Höhe verharrt. Die Fieberkurven sind ganz ähnlich wie bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tieren, die ohne Impfung in verseuchten Herden eine leichte Erkrankung durchgemacht oder der natürlichen Infektion widerstanden haben (siehe Tabelle XV und XVI), ferner bei Tieren, die nach der Simultanmethode mit Virus und Immunserum geimpft worden sind (siehe Tabelle XVIII)[1].

Das mehrtägige Fieber der mit Immunserum behandelten und am infizierten Orte belassenen Tiere ist zweifellos als Reaktion auf die inzwischen oder möglicherweise schon etwas früher erfolgte natürliche Infektion aufzufassen.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen haben mit Bezug auf das Zustandekommen der aktiven Immunität auch eine allgemeine Bedeutung. Mit Rücksicht auf die diesbezügliche Analogie zwischen den akuten Infektionskrankheiten darf man wohl mit Recht voraussetzen, daß die reine Serumimpfung nicht nur bei Schweinepest, sondern auch bei anderen Krankheiten nicht bloß eine passive, sondern mittelbar auch eine aktive Immunität herbeiführt, falls die Impflinge während der Dauer des durch die Serumbehandlung unmittelbar erzeugten passiven Impfschutzes der natürlichen Ansteckung ausgesetzt sind. Offenbar nicht selten geschieht dies vor allem bei Serumimpfungen gegen den Milzbrand, Rauschbrand und Schweinerotlauf, da solche Impfungen häufig in Beständen vorgenommen werden, worin vorher bereits ein oder mehrere Krankheitsfälle vorgekommen sind. Diese Krankheiten werden gewöhnlich durch Bodeninfektionen bewirkt; das Auftauchen von Krankheitsfällen weist daher auf eine intensivere Bodeninfektion hin; unter solchen Umständen aber haben auch die übrigen Tiere der betreffenden Bestände Gelegenheit zur Aufnahme des Ansteckungsstoffes. Falls nun an solchen Orten Tiere mit Immunserum behandelt werden, so sind die Bedingungen für das mittelbare Zustandekommen einer aktiven Immunität ebenfalls gegeben. Das rasche und dauerhafte Erlöschen von Milzbrand-, Rauschbrand- und Rotlaufenzootieen nach reinen Serumimpfungen ist wohl in vielen Fällen auf eine solche aktive Autoimmunisierung zurückzuführen.

9. Erfolge der Serumimpfungen in der Praxis.

Zur Veranschaulichung der Resultate der Serumimpfungen wollen wir die nachstehenden statistischen Daten anführen:

Tabelle XXII.
Resultate der Serumimpfungen in Ungarn.
(Vom April 1909 bis März 1914.)

Zahl der geimpften Bestände	Proz. der geimpften Bestände	Zahl der geimpften Tiere	Proz. der geimpften Tiere	Grenzwerte der Verluste in den geimpften Beständen	Gesamtverlust Stück	Gesamtverlust Proz.
408	48,8	38 738	32,4	—	—	—
156	18,7	32 734	29,7	0,1—5,0	667	2,0
75	9,0	12 176	11,1	5,1—10,0	886	7,3
81	9,7	14 096	12,8	10,1—20,0	2 236	15,8
720	86,2	94 744	86,0	.	3 759	4,0
37	4,4	5 410	4,9	20,1—30,0	1 270	23,4
46	5,5	5 699	5,2	30,1—40,0	2 140	37,5
33	3,9	4 345	3,9	40,1 und darüber	2 905	66,4
836	.	110 198	.	.	10 104	9,4

1) Ueber ähnliche Beobachtungen bei der Serumimpfung gegen Rinderpest berichten Ward und Wood in: Experiments on the efficiency of Antirinderpest serum. Manila 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Beurteilung dieser statistischen Daten muß der Umstand entsprechend berücksichtigt werden, daß der Serumimpfung nur bereits infizierte Bestände und zum Teil erst längere Zeit nach erfolgtem Seuchenausbruch unterzogen wurden. Da ferner wegen der zuweilen großen diagnostischen Schwierigkeiten Verwechslungen, besonders mit dem Rotlauf und dem Paratyphus, vorkamen, waren die Indikationen für die Vornahme der Impfung nicht immer richtig gegeben, und es dürften daher zu den Verlusten auch Todesfälle aus anderen Ursachen zugezählt worden sein.

Der praktische Wert der Serumimpfungen besteht zunächst im starken Herabdrücken der Verluste nach dem Seuchenausbruch, dann aber darin, daß die Serumbehandlung bereits infizierter Bestände der Regel nach mittelbar die Entwickelung einer dauerhaften, aktiven Immunität ermöglicht, so daß so behandelte Bestände späteren natürlichen Ansteckungen widerstehen.

Endlich ließ sich in manchen, nicht allzusehr vorgeschrittenen Fällen auch eine therapeutische Beeinflussung des Krankheitsprozesses konstatieren [1]).

10. Praktische Versuche mit der Simultanimpfung.

Die fortlaufenden Versuche zur Auswertung des hergestellten Immunserums haben wohl schon einen hinreichenden Beweis dafür geliefert, daß die gleichzeitige Einverleibung von Immunserum und Pestvirus, bei ganz unbedeutenden direkten Impfverlusten, einen intensiven und dauerhaften Schutz sowohl gegen die künstliche als auch gegen die natürliche Pestinfektion verleiht. Nichtsdestoweniger erschienen auch Versuche auf dem Lande wünschenswert, um über den praktischen Wert der Schutzimpfungen nähere Aufklärungen zu erlangen.

Solche Versuche wurden zunächst auf 2 großen Pachtgütern angestellt, deren Pächter Herden junger Schweine anzukaufen pflegen, die sie eine Zeitlang auf ihren Gütern im Freien halten und nachher entweder selbst in größere Mastanstalten einstellen oder an Personen verkaufen, die die Mästung von Schweinen gewerbsmäßig betreiben. Durch das dankenswerte Zuvorkommen der Pächter waren wir in den Stand gesetzt, über das Verhalten der geimpften Bestände, namentlich während der Dauer der Impfreaktion, genaue zahlenmäßige Angaben zu sammeln.

Die geimpften Herden standen unter der Aufsicht von Wärtern, die in der Beurteilung des Gesundheitsstandes von Schweinen gut bewandert sind und auch die Schweinepest schon seit Jahren aus persönlicher Erfahrung recht gut kennen. Freilich reichen ihre praktischen Kenntnisse nicht aus zur Unterscheidung besonders der akuten Schweinepest von anderen ähnlichen Erkrankungen, beispielsweise vom Rotlauf, vielmehr sind sie leicht geneigt, gehäufte Erkrankungen mit akutem Charakter und schwerem Verlauf als Schweinepest anzusprechen, die in den meisten Fällen größere Verluste zu verursachen pflegt. Da andererseits die Intervention von Tierärzten nicht bei allen Krankheits- und Todesfällen in Anspruch genommen werden konnte, übrigens aber bei den ersten Versuchen auch unter solchen Umständen diagnostische Irrtümer vorkamen (s. u. die Versuche in Baja), sind zweifellos zum Teil auch Verluste aus anderen Ursachen der Schweinepest zugeschrieben worden. Wohl nur selten dürfte dies aber gelegentlich der Impfreaktionen vor-

1) Näheres s. Bericht für den X. Internat. tierärztl. Kongreß in London, 1914.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gekommen sein, da diese stets wenige Tage nach der Impfung mit gewöhnlich zahlreichen und einander ähnlichen Erkrankungen einsetzten und binnen einer verhältnismäßig kurzen Zeit abgelaufen sind. Viel eher geschah dies später, während des ferneren Aufenthaltes der geimpften Herden auf verschiedenen Meierhöfen der großen Pachtgüter, wo die Beaufsichtigung der Weideherden schon weniger genau war und auch den Ursachen von eventuellen Krankheits- und Todesfällen mit geringerer Sorgfalt nachgeforscht wurde. Die in den folgenden Tabellen enthaltenen Angaben über Eingänge in der späteren Zeit nach Ablauf der Impfreaktion müssen daher unter Berücksichtigung dieser Umstände beurteilt werden.

Die Simultanimpfungen (s. Tabelle XXIII und XXIV) selbst wurden ausnahmslos durch den einen von uns (Köves) oder durch unsere zu diesem Zwecke an Ort und Stelle entsendeten Assistenten vorgenommen.

A. Tabelle XXIII enthält die Daten über Simultanimpfungen von 10 Herden auf einem südungarischen Gute in der Nähe der Stadt Lugos. Es wurden in der Zeit vom September 1910 bis Mai 1911 insgesamt 3163 Läuferschweine der Mangalicza-(Bakonyer-)Rasse im Alter von 8—14 Monaten mit je 0,75—1,5 ccm Virus und 13—15 ccm Immunserum geimpft. Zur Zeit der Impfung war die Herde No. 2 bereits infiziert, die übrigen 9 Herden waren gesund.

Nach Abzug von 13 Tieren, die in der Herde No. 2 schon innerhalb der ersten 6 Tage erkrankten, sind nach einer Inkubation von 6—10 Tagen 529 Tiere, gleich 16,7 Proz., unter mehr oder weniger auffälligen, akuten Erscheinungen erkrankt und davon 44 Stück, gleich 1,3 Proz., umgestanden. Der direkte Impfverlust schwankte in 8 Herden zwischen 0,9 und 3,5 Proz. (in der schon infizierten Herde No. 2 betrug er 2 Proz.), in 2 Herden aber wurde überhaupt kein Verlust verzeichnet.

Nach Ablauf der Impfreaktion blieben die Herden noch mindestens 3 Monate lang auf demselben Gute, und während dieser Zeit wurden in 3 Herden Erkrankungen und Todesfälle beobachtet. In der Herde No. 1 waren sie dadurch bedingt, daß die Herde kurze Zeit nach ihrer Erholung von der Impfreaktion von der Maul- und Klauenseuche betroffen und in diesem verseuchten Zustande bei kaltfeuchter Witterung auf durchweichtem Feldwege 8 km weit getrieben wurde. Von den hierauf gefallenen Tieren sind einige obduziert und mit chronischen, nicht abgeheilten Darmveränderungen, 1 Stück auch mit diffusen Blutungen behaftet befunden worden.

In der Herde No. 3 hat die Kastration einige Verluste zufolge eiteriger Bauchfellentzündung verursacht, endlich sind in der Herde No. 7 etwa 3 Wochen nach ihrer vollständigen Erholung von der Reaktion zahlreiche Erkrankungen aufgetreten, wovon 32 letal endigten. Die Todesursache wurde hier nicht genau ermittelt, nach dem Berichte soll es sich aber um akute Schweinepest gehandelt haben; laut den Erfahrungen über ähnliche Todesfälle nach den Impfungen auf dem Gute nächst Baja (s. weiter unten) lag aber sehr wahrscheinlich Rotlauf vor.

Sämtliche Herden wurden später vom Gute abgeführt und in der Borstenviehmastanstalt Köbánya in die Mast gestellt. Hier sind in 3 Herden Erkrankungen vorgekommen, die als Schweinepest gedeutet werden mußten. In den Herden No. 4 und 5 sind von der 5. Woche nach ihrer Ankunft ab täglich einige Tiere erkrankt und infolgedessen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XXIII.
Simultanimpfungen in Lugos.

No.	Zahl der Impflinge	Gewicht kg der Impflinge	Tag der Impfung	Impfreaktion: Zeitdauer	Impfreaktion: Erkrankt Stück	Impfreaktion: Erkrankt Proz.	Impfreaktion: Gestorben Stück	Impfreaktion: Gestorben Proz.	Anmerkungen
			1910						
1	402	40	30./9.	10./10.—21./10.	85	21,1	4	1,0	Anfangs November ist die Herde an Maul- und Klauenseuche erkrankt und in diesem Zustaude 8 km weit auf einen anderen Standort getrieben worden; infolgedessen starben 26 Stück
2	436	40—45	9./12.	? —28./12.	145	33,2	9	2,0	Vor der Impfung sind bereits 2 Stück unter pestverdächtigen Erscheinungen gestorben; die weiteren Erkrankungen schlossen sich unmittelbar diesen Todesfällen an
3	390	35—40	23./12.	2./1.—30./1.	57	14,6	14	3,5	Im März und April sind 19 Stück an den Folgen der inzwischen vorgenommenen Kastration gefallen
			1911						
4	256	45	3./1.	12./1.—24./1.	31	12,1	3	1,1	Die 2 Herden wurden 3 Monate nach Ablauf der Impfreaktion in eine Mastanstalt abgeführt, wo die Pest zu jener Zet heftig geherrscht hat; es starben hier 11 bzw. 35 Stück
5	301	45	3./1.	12./1.—31./1.	48	15,9	3	1,0	
6	138	30—35	21./1.	—	—	—	—	—	
7	390	23—26	20./3.	28./3.—2./5.	29	7,4	—	—	Im Monate Mai/Juni 32 Todesfälle, wahrscheinlich an Rotlauf. — In der Mast mußten 8 Stück notgegeschlachtet werden; auf Serumimpfung hörten die Erkrankungen sofort auf
8	316	30	15./4.	22./4.—4./5.	14	4,4	3	0,9	
9	210	54	25./4.	3./5.—16./5.	63	30,0	5	2,3	
10	324	37	2./5.	8./5.—27./5.	81	25,0	6	1,8	

in der Herde No. 4 im ganzen 11 Stück, gleich 4,3 Proz., in der Herde No. 5 aber 35 Stück, gleich 11,6 Proz., notgeschlachtet worden. In beiden Herden waren die Erkrankungen durch eine offenbar sehr heftige Pestinfektion verursacht, denn im benachbarten Masthofe hat die Seuche zu jener Zeit mit großer Heftigkeit geherrscht (Verlust etwa 60 Proz.). In diesen 2 Fällen hat somit die durch die Simultanimpfung erzeugte Immunität der starken Infektion nicht hinreichend standgehalten; daß aber ein Impfschutz immerhin vorhanden war, ergibt sich deutlich aus dem Gegenüberstellen der Verluste in diesen 2 Herden und in dem benachbarten Masthofe. Ebenfalls unzulänglich war der Impfschutz in der Herde No. 7, wo übrigens durch die hierauf vorgenommene Serumimpfung weiteren Erkrankungen Einhalt geboten wurde.

In den übrigen 7 Herden sind sämtliche Tiere bis zum Abschluß der Mast, somit während etwa eines halben Jahres gesund geblieben. Da in den umliegenden und zum Teil unmittelbar benachbarten Masthöfen sich zur selben Zeit ungeimpfte, verseuchte Schweinebestände befanden, hat sich die Immunität der geimpften Tiere gegenüber der dauernd obwaltenden natürlichen Ansteckungsgefahr vollauf bewährt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XXIV.

Simultanimpfungen in Baja.

No. d. Bestandes	Zahl der Impflinge	Gewicht kg der Impflinge	Tag der Impfung	Impfreaktion: Dauer	Impfreaktion: Erkrankt Stück	Impfreaktion: Erkrankt Proz.	Impfreaktion: Gestorben Stück	Impfreaktion: Gestorben Proz.	Spätere Eingänge: Wann?	Spätere Eingänge: Stück	Spätere Eingänge: Proz.	Anmerkungen
			1910	**1910**					**1910**			
1	254	30—35	13./7.	23./7.—17./8.	9	3,5	2	0,8	2. und 19./9.	2	0,8	Am 10.—12. Tage nach der Impfung die ganze Herde etwas matt, frißt weniger gut
2	206	30—40	12./8.	.	—	—	—	—	.	—	—	Von 40 ungeimpft belassenen Tieren sind 14./11.—1./12. 29 erkrankt und davon 16 Stück gefallen
3	213	70—100	29./8.	4.—30./9.	120	56,0	4	2,3	.	—	—	8—10 Tage nach der Impfung fraßen die meisten Tiere schlecht, vielfach Erbrechen und Durchfall
4	350	12—18	15./10.	21./10.—4./12.	9	2,6	4	1,1	15./11.—30./12.	43	12,3	154 Stück am 10./12. kastriert. — 29 Stück an Räude gefallen
5	350	45	29./10.	4./11.—18./12.	86	24,5	22	6,3	1./3.—2./4.	19	5,4	Heftige Reaktion; vielfach Erbrechen und Durchfall
6	467	47	29./10.	6./11.—1./12.	68	14,5	8	1,7	21.—31./12.	9	1,9	Ziemlich heftige Reaktion nach 8—12 Tagen. — Am 12./12. wurden 188 Stück kastriert, hiervon erkrankten 71, starben 9 Stück
7	343	40	5./11.	13.—24./11.	15	4,3	2	0,6	29./12.—30./3.	59	15,1	Todesursache bei den späteren Verlusten unbekannt; die meisten magerten sehr allmählich ab
8	295	45—48	6./12.	15.—31./12.	33	11,1	9	3,0	29./1.—20./3.	11	3,7	
									1911			
9	539	35—40	14./12.	20./12.—19./1.	256	47,5	44	8,1	27./1.—20./3.	22	4,1	Sehr heftige Reaktion am 10.—12. Tage, vielfach mit Durchfall und Erbrechen
			1911	**1911**					**1911**			
10	420	30	4./2.	12./2.—12./4.	269	64,0	90	21,4	8.—10./5.	2	0,5	154 Stück am 26./4. kastriert
11	275	45—50	21./3.	29./3.—10./5.	115	41,8	17	6,1	.	—	—	
12	434	30	1./4.	6.—11./4.	6	1,3	—	—	3./5.—31./7.	43	10,0	Am 4./4. die Eber, am 7./6. die Säue kastriert; nach der letzteren Kastration 11.—16./6. 68 Stück erkrankt, 36 Stück verendet. Nach Rotlaufimpfung keine Verluste mehr
13	168	12—15	6./4.	11./4.—13./5.	22	13,0	11	6,5	7.—30./7.	53	31,5	24./6. Herde kastriert
14	104	55—60	27./4.	7.—27./5.	72	7,0	4	3,8	.	52	50,0	
15	180	20	27./4.	7.—27./5.	16	8,8	2	1,1	20./6.—29./7.	101	56,7	8./7. Herde kastriert
16	325	45	3./5.	10./5.—9./6.	169	52,0	7	2,1	6./8.—4./9.	5	1,6	Am 25./7. und 23./8. wurden je 10 Tiere mit Virus subkutan geimpft; alle Tiere blieben gesund
17	564	23	3./5.	10./5.—8./6.	155	27,4	13	2,3	13./7.—26./10.	59	10,7	7./7. Herde kastriert
18	527	45	12./5.	17./5.—6./6.	76	14,4	8	1,5	27./6.—6./8.	14	2,7	17./5. alle Tiere etwas matt
19	667	15—25	25./5.	30./5.—30./6.	134	20,0	18	2,7	10./7.—29./2.	113	16,9	Die später erkrankten Tiere bissen einander in die Ohren und den Schweif (Räude?) — 10. und 21./3. allgemeine Rotlaufimpfung — Am 11./9. und 13./11. je 10 Stück, am 9./6. 1912 weitere 5 Stück mit Virus subkutan geimpft; alle blieben gesund

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

20	290	35	18./6.	24./6.—5./8.	98	33,7	21	7,2	18./9.—17./4.	17	6,3	14./9. 73 Stück kastriert
21	500	30	9./7.	14./7.—5./8.	59	11,8	—	—	23./8.—28./1.	37	7,4	60 Stück wurden später zur Serumerzeugung verwendet und ertrugen die Virusbehandlung ohne Reaktion
22	500	30	9./7.	13./7.—7./8.	121	24,4	—	—	10./12.—27./3.	14	2,8	Am 23./8. und 13./11. je 10 Stück mit Virus subkutan geimpft; nur von den letzteren sind 5 Stück erkrankt, aber genesen. — Die nachträglichen Erkrankungen haben auf allgemeine Rotlaufimpfung aufgehört
23	150	35	26./8.	2./9.—12./10.	100	66,6	7	4,6	10./12.—4./4.	32	21,3	
24	266	35—40	11./9.	18./9.—19./10.	104	39,0	4	1,5	29./12. u. 29./1.	2	0,8	8./5. 1912 wurden 5 Stück mit Virus subkutan geimpft, 2 Stück waren am 12./5. leicht krank. — 4. und 15./5. allgemeine Rotlaufimpfung
25	630	35	13./11.	23./11.—8./1.	195	30,1	15	2,3	29./1.—27./6.	25	4,0	8./5. sind 20 Stück., 10./6. sind 100 Stück mit Virus subkutan geimpft worden; nur in der 1. Gruppe ist 1 Stück leicht erkrankt
26	338	50	17./11.	26./11.—13./12.	74	21,5	5	1,5	4./1.—18./3.	16	4,7	6. und 17./3. allgemeine Rotlaufimpfung; hierauf keine Erkrankungen
			1912	**1912**								
27	426	33	11./1.	17.—30./1.	94	22,0	—	—	10./3.—27./4.	7	1,6	
28	245	30	1./4.	5./4.—7./5.	75	30,0	9	3,6	14./5.—20./12.	24	9,8	Bei den später Gefallenen Abmagerung und Kachexie; Ursache unbekannt
29	489	50	3./5.	11./5.—3./6.	284	58,0	3	0,6	30./6.—19./10.	9	1,8	
30	484	50	4./5.	11./5.—18./6.	195	40,0	3	0,6	9./8.—12./11.	3	0,6	24./7. wurden 50 Stück mit je 2,0 ccm Virus subkutan geimpft; es erkrankten 3 Stück, und hiervon verendete 1 Stück
31	347	50	4./5.	13./5.—17./6.	233	67,1	2	0,6	16./10.—14./11.	4	1,1	
32	390	58	29./5.	4./6.—13./7.	248	63,5	6	1,5	22./7.—14./11.	3	0,8	
33	351	50	30./11.	1.—16./12.	233	66,3	2	0,6	1./1.—11./2.	50	14,2	Die Herde stand bei kaltfeuchtem Wetter auf stark aufgeweichtem Boden
			1913	**1913**								
34	386	55	10./5.	18.—24./5.	10	2,5	1	0,2	.	—	—	
35	300	60	10./5.	18./5.—19./6.	14	4,6	4	1,3	5./7.—13./8.	3	1,0	
36	476	45	5./8.	13.—26./8.	67	13,9	4	0,8	22./9.—2./10.	18	3,7	
37	400	40	22./10.	29./10.—4./11.	18	4,5	—	—	5.—16./1.	2	0,5	Im Januar 66 unter Symptomen von Magendarmkatarrh erkrankt und davon 2 Stück gefallen
38	303	40	22./10.	30./10.—7./11.	20	6,6	—	—	15./2.—14./6.	3	0,9	101 Stück ähnlich erkrankt; gefallen 3 Stück
			1914	**1914**								
39	90	90	9./1.	16.—24./1.	29	32,2	—	—	.	—	—	
40	149	85	9./1.	17.—25./1.	62	41,6	—	—	.	—	—	Am 18./1. fast alle Tiere etwas matt
41	169	125	13./2.	22./2.—4./3.	80	47,3	—	—	8.—25./4.	3	1,7	
42	45	130	13./2.	23./2.—4./3.	10	22,2	—	—	.	—	—	
43	119	95	17./2.	26./2.—10./3.	13	10,9	—	—	.	—	—	
44	209	95	17./2.	25./2.—18./3.	86	41,1	4	1,9	.	—	—	Von 10 Stück ungeimpft belassenen starben 4 Stück
45	298	70	10./4.	17./4.—21./5.	259	86,9	7	2,7	25./8.—9./9.	6	2,1	
46	412	45	18./4.	27./4.—10./5.	222	53,9	1	0,2	.	—	—	Außerdem 5 Stück am 12./4. mit 3 ccm Virus und am 18./4. mit 18 ccm Serum geimpft; alle sind erkrankt, und davon ist 1 Stück gefallen

Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

B. In Tabelle XXIV sind die Ergebnisse von Simultanimpfungen zusammengestellt, die im Zeitraume vom Juli 1910 bis April 1914 auf einem südungarischen Gute in der Nähe der Stadt Baja durchgeführt wurden. Es sind im ganzen 47 Herden mit insgesamt 15443 Tieren mit 0,75—1,5 ccm virulentem Pestblut und 11—25 ccm Immunserum subkutan geimpft worden. Die Herden 15 und 36 bestanden aus englisch-ungarischen Kreuzungsprodukten, die übrigen gehörten der ungarischen Mangaliczarasse an. Das Alter der Impflinge schwankte zwischen 2 und 14 Monaten, ihr Körpergewicht zwischen 12 und 100 kg.

Abgesehen von der Herde No. 2, hat die Simultanimpfung in allen Fällen eine mehr oder weniger heftige Impfreaktion verursacht, die sich in leichten Fällen in 1—2-tägiger mäßiger Abnahme der Freßlust, in schwereren auch in Erbrechen und Durchfall kundgab. Die Angaben in der Tabelle über Erkrankungen nach der Impfung betreffen nur diejenigen Tiere, bei denen die Wärter deutliche Erscheinungen einer Erkrankung wahrgenommen haben; nach den Ausführungen auf p. 183 aber darf man mit der größten Wahrscheinlichkeit annehmen, daß auch die übrigen Tiere auf die Virus-Serumimpfung mit Temperaturerhöhungen reagiert haben. Die Zeitangaben über die Dauer der Impfreaktion bezeichnen den Zeitraum vom Tage der ersten Erkrankungen bis zum letzten Todesfall. Zahlreiche Erkrankungen fallen naturgemäß auf die ersten Tage dieses Zeitraumes.

Die ersten Erkrankungen wurden wahrgenommen

in	2	Herden	nach	4	Tagen	in	11	Herden	nach 8 Tagen
„	6	„	„	5	„	„	6	„	„ 9 „
„	7	„	„	6	„	„	5	„	„ 10 „
„	8	„	„	7	„				

In der Herde No. 34 sind wohl einige Tiere schon am Tage nach der Impfung erkrankt, doch waren die ersten Erkrankungen offenbar nicht durch die Pest, sondern durch die schlechte Witterung bedingt und ihnen schlossen sich erst später die Pesterkrankungen an.

Die direkten Impfverluste bewegten sich, abgesehen von 1 Herde, in 34 Herden zwischen 0,2 und 7,2 Proz., in 12 von den 47 Herden aber wurden überhaupt keine Verluste zufolge der Impfreaktion beobachtet; nur in der Herde No. 10 betrugen sie 21,4 Proz., wobei aber die Möglichkeit einer Verwechslung mit Rotlauf nicht ausgeschlossen war (s. u.). Insgesamt sind von 15443 geimpften Tieren 363 Stück, d. i. 2,3 Proz., an den Folgen der Impfung, zum Teil nach mehrwöchentlicher Krankheit, umgestanden.

In der Rubrik „Spätere Eingänge“ sind diejenigen Verluste verzeichnet, die sich in den geimpften Herden während ihres ferneren Aufenthaltes auf dem Gute ereignet haben. In so großen Herden kommen Todesfälle naturgemäß aus den verschiedensten Ursachen vor und bei dem Umstande, daß die geimpften Tiere nach dem gänzlichen Ablauf der Impfreaktion nur der Obhut der Schweinehirten anvertraut waren, läßt sich auch über die Todesursachen kaum etwas genaueres sagen. Die zum Teil beträchtlichen Verluste während der ersten $^3/_4$-jährigen Impfperiode bedürfen aber einer näheren Beleuchtung.

Wie aus den Angaben dieser Rubrik ersichtlich, sind in der ersten Zeit in einzelnen Herden mehrere Wochen oder Monate nach dem Ablauf der Reaktion zahlreiche Erkrankungen aufgetreten, denen zufolge eine Anzahl von Tieren umgestanden ist oder notgeschlachtet wurde. Da die Erkrankungen von der Gutsverwaltung auf Grund des Gutachtens ihres Tierarztes konsequent als akute Pestfälle gemeldet wurden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatte es den Anschein, als ob es sich um eine zweite Reaktion handeln würde, möglicherweise dadurch veranlaßt, daß die Tiere durch die Simultanimpfung keine hinreichende Immunität erworben haben und später zufolge einer heftigen Pestinfektion erkrankt sind. Allerdings ließ sich eine solche Auffassung mit unseren sonstigen Erfahrungen über die Schutzkraft der Simultanimpfung kaum vereinbaren, denn im Laboratorium haben Hunderte von ähnlich geimpften Tieren, nachdem sie sich von der Impfreaktion erholt hatten, der ständigen Infektionsgefahr in verseuchten Stallungen und auch der Behandlung mit großen Mengen von virulentem Blut widerstanden. Auch fiel es auf, daß in einigen Fällen, so in den Herden No. 4, 6 und 10, die Erkrankungen kurze Zeit nach der mittlerweile vorgenommenen Kastration aufgetreten sind. In besonders auffälliger Weise zeigte sich der Zusammenhang zwischen der Kastration und den Erkrankungen in den Herden No. 12, 15 und 17, wo genau am 5. Tage nach der Kastration die ersten Erkrankungen auftraten und einige Tage später auch schon Todesfälle vorkamen, außerdem aber Tiere auch in den Herden No. 14 und 18 erkrankten, die wohl nicht kastriert, aber mit den erstgenannten Herden gemeinsam gefüttert wurden. In der Herde No. 13 geschah die Kastration 17 Tage später, und auch hier wurden nach 4 Tagen viele Tiere matt und appetitlos.

Mitte September wurde dann bei mehreren Tieren der Herde No. 17 sowie der Herde No. 20 die Erkrankung als Rotlauf in einwandfreier Weise festgestellt (diese Erkrankungen wurden ebenfalls als Schweinepest gemeldet) und demgemäß die Behandlung der erkrankten Tiere mit Rotlaufimmunserum angeordnet. Dies hatte zur Folge, daß wohl auch später noch Tiere erkrankten, die Todesfälle haben aber sofort fast gänzlich aufgehört. In gleicher Weise wurden ähnliche Seuchenausbrüche auch in den Herden 21 und 22 nach der Konstatierung ihrer Rotlaufnatur durch Serumimpfungen mit Erfolg bekämpft.

Nachdem somit für den größten Teil der bis dahin vorgekommenen gehäuften, akuten Nacherkrankungen kein Zweifel mehr obwalten konnte, daß sie nicht durch die Schweinepest, sondern durch den Schweinerotlauf verursacht waren, sind in der Folge, d. i. vom September 1911 ab, sämtliche Herden nach Ablauf der durch die Simultanimpfung hervorgerufenen Impfreaktion nach der Pasteurschen Methode gegen Rotlauf geimpft worden, und seit dieser Zeit wurden in den so behandelten Herden (No. 24 bis 47) nur ganz unbedeutende oder auch keine Verluste verzeichnet (die Eingänge in den Herden No. 28 und 34 waren zweifellos nicht durch Rotlauf, sondern durch irgendein chronisches Leiden verursacht). Dieser Erfolg darf als ein weiterer Beweis dafür gelten, daß die Erkrankungen und Todesfälle in der ersten Impfperiode in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der simultanen Impfung bzw. mit der Schweinepest gestanden haben.

Die hier kurz mitgeteilten Erfahrungen zeigen, daß der Rotlauf und die akute Schweinepest in der Praxis leicht verwechselt werden können und daher ihre Unterscheidung eine eingehende, womöglich auch bakteriologische Untersuchung erheischt.

In den hier besprochenen Fällen wurde übrigens der diagnostische Irrtum zum Teil auch durch den Umstand veranlaßt, daß die betreffenden 10 Herden, laut den Angaben der früheren Eigentümer, kurze Zeit nach ihrer Entwöhnung, im Alter von etwa 3 Monaten, schon an ihrem Ursprungsorte gegen den Schweinerotlauf geimpft worden sind. Man betrachtete infolgedessen die Möglichkeit, daß sie an Rotlauf erkrankt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wären, von vornherein für ausgeschlossen und war in dieser vorgefaßten Meinung eher geneigt, die sich häufenden Erkrankungen als Schweinepest aufzufassen, welche Krankheit vordem im Versuchsgute jahrausjahrein zu herrschen pflegte. Die weitere Entwicklung der Dinge zeigte dann, im Einklange mit manchen anderweitigen Erfahrungen über Schutzimpfungen von Saugferkeln, daß sehr junge Tiere durch die Pasteursche Schutzimpfung zuweilen nur für eine verhältnismäßig kurze Zeit gegen den Rotlauf geschützt werden[1]). In dem vorliegenden Falle sind schutzgeimpfte Tiere tatsächlich zum Teil schon nach 4—5 bzw. 7 Monaten an Rotlauf erkrankt. Es empfiehlt sich daher, bei der Differentialdiagnose kein allzu großes Gewicht auf den Schutzwert einer vorausgegangenen Rotlaufimpfung zu legen, insbesondere wenn die Impfung in einem sehr jugendlichen Alter stattgefunden hat.

C. Im Anschluß an die bisher besprochenen Versuche soll noch über Simultanimpfungen berichtet werden, die an verschiedenen Orten von verschiedenen Tierärzten selbständig durchgeführt worden sind. Aus naheliegenden Gründen war hier die Kontrolle weniger genau, und demgemäß beschränken sich auch die nach Ablauf der Impfreaktionen eingesandten Berichte zumeist nur auf Angaben über die Zahl der Verluste, dagegen geben sie keine Aufklärung über das spätere Verhalten der Tiere. Auch fehlen zumeist Mitteilungen über den Gesundheitszustand vor der Impfung sowie über die Aufenthaltsorte der Herden; außerdem wurde die Natur der Erkrankungen und Todesfälle nur selten durch Obduktionen ermittelt, so daß die Möglichkeit besteht, daß die Impfverluste zum Teil auch durch andere Ursachen bedingt waren. Zufolge der sehr verschiedenen Nebenumstände, worüber die beigefügten Anmerkungen in der Tabelle XXV Aufschluß erteilen, haben diese Versuche nur einen bedingten Wert, nichtsdestoweniger sollen sie hier ebenfalls angeführt werden, da sie wenigstens einigermaßen darüber orientieren, wie sich die Simultanimpfungen in der Landpraxis gestalten und zum Teil auch interessante Hinweise auf gewisse Nebenumstände enthalten, die offenbar einen erheblichen Einfluß auf die Impferfolge hatten. Einige davon sollen auch noch besonders hervorgehoben werden.

Von den 26 Beständen waren 3 (No. 1, 11 und 20) am Tage der Impfung bereits infiziert, die übrigen scheinen noch gesund gewesen zu sein. Im Bestande No. 1 sind vor der Impfung von 194 Schweinen bereits 18 Stück, in der Herde No. 11 von 286 Stück sogar schon 66 Stück schwerkrank. In beiden Herden ist mithin die Schweinepest schon längere Zeit vor der Impfung aufgetreten, so daß offenbar die Tiere hinreichend Gelegenheit zur Aufnahme des Infektionsstoffes hatten. Dieser Umstand erklärt zur Genüge die verhältnismäßig hohe Verlustziffer in der Herde No. 1 sowie auch die Erfolglosigkeit der offenbar verspäteten Serumbehandlung von 100 Tieren derselben Herde, dagegen gestaltete sich der Verlust in der Herde No. 11 trotz der sehr ungünstigen Vorbedingungen auffallend niedrig. Entschieden gut war der Erfolg in der Herde No. 20, offenbar aus dem Grunde, weil die Herde zur Zeit der Vornahme der Impfung nur wenig infiziert war (9 Erkrankungen unter 290 Tieren). Dieser Fall dürfte, im Einklange mit ähnlichen Erfahrungen in Nordamerika, dafür sprechen, daß die Simultanimpfung erst seit kurzer Zeit infizierter Bestände gute Resultate aufzuweisen vermag.

1) S. Hutyra und Marek, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 4. Aufl. Bd. I. p. 76.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XXV.

Simultanimpfungen an verschiedenen Orten.

Lfd. No.	Zahl der Impflinge	Gewicht kg der Impflinge	Rasse der Impflinge	Tag der Impfung	Verlust Stück	Verlust Proz.	Anmerkungen
				1910			
1	76	10	Mangalicza	3./4.	40	52,6	Die Herde bestand aus 194 Stück. Vor der Impfung sind 18 Stück schwer erkrankt und nachher gestorben. 7 Tage nach der Impfung wurden noch einige pestkranke Läufer eingestellt. — 100 Stück wurden nur mit Serum geimpft, hiervon starben 43 Stück
2	125	25—43	Yorkshire	4./5.	38	30,4	
3	106	15—20	Mangalicza	18./6.	64	60,4	Die Tiere wurden am 28./6. kastriert
4	50	17	„	20./6.	1	2,0	
5	350	20	„	13./9.	36	10,3	Am 11./11. Kastration; vorher starben 9. Stück, nachher 27 Stück
				1911			
6	79	32		8./1.	11	14,1	
7	62	20	„	17./2.	—	—	
8	96	20—35	„	3./4.	—	—	
9	299	?	Yorkshire-Mangalicza	12./5.	—	—	Am 13./2. 1912 wurden 120 Stück zur Serumproduktion angekauft und vertrugen die Virusbehandlung ohne Verlust
				1912			
10	220	30	Mangalicza	1./10.	14	6,3	
11	286	?	„	10./10.	47	16,4	Am Tage nach der Impfung waren bereits 66 Stück krank und hiervon sind binnen 1 Woche 23 Stück gestorben
				1913			
12	100	15—17	„	28./6.	8	8,0	Auf demselben Gute sind in einer ungeimpften Herde vom 15./8 bis 28./10. von 310 Schweinen 150 Stück gefallen; die geimpfte Herde blieb gesund
13	57	18—20	„	8./9.	2	3,5	Nach Ablauf der Impfreaktion traten 3 Wochen später gehäufte Erkrankungen mit 34 Todesfällen auf. Ursache unbekannt
14	179	25	„	13./9.	91	50,8	
15	100	?	„	19./9.	30	30,0	
16	110	25	„	24./10.	7	6,3	
17	115	35—37	„	28./10.	22	9,1	
18	132	3)	Bázna-Mangalicza	3./11.	7	5,3	Die 2 Herden wurden mit demselben Virus und Serum geimpft
	83	2)	Bázna-Mangalicza	3./11.	30	36,1	
19	260	15—20	Mangalicza	14./11.	120	33,3	Bis zum Jahresende starben 40 Stück, nachher bis 25./1. noch 80 Stück unter Erscheinungen von Abmagerung und Borstenschwund. Bei einigen Tieren konnte im Bakteriologischen Institut die Schweinepest nicht konstatiert werden (wahrscheinlich Räude)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lfd. No.	Zahl	Gewicht kg	Rasse	Tag der Impfung	Verlust		Anmerkungen
	der Impflinge				Stück	Proz.	
20	900	22—25	Mangalicza	3./12.	17	1,9	Am Tage der Impfung waren bereits 9 Stück krank; hiervon starben 5 Stück
	442	22—25	„	3./12.	3	0,7	
21	9	30—50	Lincolnshire	13./12.	—	—	
22	310	?	Mangalicza	28./12.	—	—	Am 20./2. 1914 wurden an 10 Tiere Organe pestkranker Schweine verfüttert, 10 Stück wurden mit je 3 ccm virulentem Blut subkutan geimpft. Alle blieben gesund
				1914			
23	209	58	Mangalicza	7./2.	—	—	
24	100	?	„	12./2.	—	—	
25	300	25	„	2./3.	—	—	
26	300	40	„	18./3.	—	—	Am 4. Tage nach der Impfung trat in der Herde die Maul- und Klauenseuche auf; keine Verluste

In den übrigen, bei der Impfung noch unverseuchten 23 Beständen schwankten die Erfolge zwischen weiten Grenzen. Sie betrugen:

30—60	Proz. in	6	Beständen	(No. 2, 3, 14, 15, 18b und 19)
8—14	„ „	4	„	(No. 5, 6, 12 und 17)
0,7—6,3	„ „	6	„	(No. 4, 10, 13, 16, 18a und 20b)
0	„ „	9	„	(No. 7, 8, 9, 21—26)

In der Herde No. 3 stand der hohe Verlust (60,4 Proz.) offenbar damit in ursächlichem Zusammenhang, daß man die Tiere am 10. Tage nach der Impfung, somit unmittelbar vor oder vielleicht schon nach der begonnenen Impfreaktion, kastriert hatte. Auf die Gefährlichkeit eines solchen Eingriffes zu dieser Zeit wurde schon wiederholt hingewiesen.

In der Herde No. 19 wurde die Ursache der Todesfälle nicht mit Sicherheit ermittelt. In den inneren Organen von 6 Tieren wurden einmal Strongylen, sonst aber keine krankhaften Veränderungen konstatiert. Nach dem Berichte sollen die Kranken heftigen Juckreiz und Erscheinungen einer Hautentzündung gezeigt haben; es handelte sich daher offenbar um Räude.

Zufriedenstellend war der Erfolg in 6 Beständen mit unbedeutenden Verlusten, sehr günstig in 9 Beständen, wo die Impfung überhaupt keine Verluste verursacht hat.

Der Schutzwert der Simultanimpfung, bzw. das Zustandekommen einer aktiven Immunität wurde für 2 Bestände experimentell dargetan. Für die Herde No. 9 in der Weise, daß ein Drittel der Tiere später die Behandlung mit großen Virusmengen ohne Reaktion vertragen hat, für die Herde No. 22 dadurch, daß je 10 Tiere auf Verfütterung pestkranker Organe, bzw. subkutane Injektion von 3 ccm Virus nicht erkrankt sind. Außerdem darf auch die Erfahrung mit der Herde No. 12 in diesem Sinne verwertet werden. —

Die angeführten Versuchsergebnisse, die sich auf insgesamt 83 Bestände mit 24061 geimpften Tieren beziehen, gestatten wohl die Schlußfolgerung, daß die gleichzeitige Verimpfung von virulentem Blut und Immunserum, mit einem Worte die Simultanimpfung, unter gewissen Voraussetzungen, ein geeignetes Verfahren zur Herabsetzung der durch die Schweinepest verursachten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schädigungen darstellt. Ihr praktischer Wert wird dadurch bestimmt, daß sie einerseits der Regel nach nur unbedeutende oder auch keine direkte Verluste verursacht, andererseits aber als Folge der fieberhaften Impfreaktion eine aktive Immunität erzeugt, die den Impflingen für die ganze Lebensdauer einen wirksamen Schutz gegen die natürliche Ansteckung verleiht.

Ein großer Vorteil der Simultanimpfung besteht darin, daß sie zu einem beliebigen Zeitpunkte durchgeführt werden kann, wo die Pest vorher noch keine Verluste verursacht hat. Für die Wahl dieses Zeitpunktes ist der Umstand günstig, daß ganz junge Ferkel in verseuchten Gebieten erfahrungsgemäß nur ausnahmsweise an der Pest zu erkranken pflegen und die Seuche gewöhnlich in der warmen Jahreszeit am heftigsten zu herrschen pflegt.

Da ferner vorschriftsmäßig nur gesunde Tiere geimpft werden sollen, kommen diagnostische Irrtümer, die bei der reinen Serumimpfung eine so große Rolle spielen, hier kaum in Betracht.

Diesen Vorteilen stehen gewisse Nachteile gegenüber. Da nämlich das Pestvirus nicht immer dieselbe Virulenz besitzt und dieser Impfstoff nicht für eine längere Zeit aufbewahrt werden kann, ist es nicht möglich, die zwei Impfstoffe, Virus und Serum, vorher gegenseitig auszuwerten. Mangels einer anderen Methode eignet sich nämlich hierzu ausschließlich die Prüfung an lebenden Tieren; solche Versuche können jedoch stets nur nach mindestens 3—4 Wochen abgeschlossen werden. Praktische Erfahrungen haben nun wohl gelehrt, daß Gemische von virulentem Blut möglichst vieler Schweine eines Hofes, wo das Virus jahraus-jahrein in vivo gezüchtet wird, eine ziemlich gleichmäßige Wirkung besitzt, und seitdem wir so vorgehen, haben sich die Impfverluste während der letzten Jahre nur zwischen ganz mäßigen Grenzen bewegt (s. Tabelle XIX und XX); nichtsdestoweniger lassen sich erheblichere Verluste auch bei einem solchen Vorgehen und auch bei Verwendung eines vorher hinreichend wirksam befundenen Immunserums nicht mit Sicherheit ausschließen, zumal in dieser Beziehung auch manche Nebenumstände, namentlich die individuelle oder durch Rasseneigentümlichkeit bedingte Widerstandsfähigkeit der Tiere, eventelle schwächende äußere Einflüsse etc., eine bedeutende Rolle spielen. Kommen doch direkte Verluste, offenbar infolge solcher Nebenumstände, auch bei Simultanimpfungen vor, die mit vorher im Laboratorium genau austitrierten Impfstoffen angestellt werden, so beispielsweise bei der Milzbrandschutzimpfung nach Sobernheims Methode.

Solange es daher nicht gelingt, eine Methode zur raschen Feststellung der Virulenz des Pestblutes ausfindig zu machen, muß man stets mit der Möglichkeit rechnen, daß die Simultanimpfung selbst erhebliche Verluste verursachen wird; dies um so mehr, als die Verwendung bedeutend höherer Serumdosen kaum angezeigt erscheint, weil hierdurch die krankmachende Wirkung des Pestvirus möglicherweise allzusehr abgeschwächt und damit die Entwicklung einer hinreichend intensiven aktiven Immunität behindert würde.

Ein anderer Nachteil der Simultanimpfung besteht darin, daß die infolge der Impfung erkrankten Tiere virulenten Ansteckungsstoff ausscheiden, daher jede Impfung einen Seuchenherd schafft, der zur Verschleppung der Seuche in ungeimpfte Bestände Anlaß geben kann. Aus diesem Grunde eignet sich die Simultanimpfung nur für solche Gebiete, wo die Schweinepest bereits stärker verbreitet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist und fast jahraus-jahrein aufzutreten pflegt, daher der künstliche Schutz der Bestände, ebenso wie gegen gewisse Bodenkrankheiten, wie Milzbrand, Rauschbrand und Schweinerotlauf, angezeigt erscheint.

Selbstverständlich sind auch auf solchen Gebieten vom Momente der Impfung ab angemessene Vorkehrungen zum Hintanhalten von Verschleppungen des Ansteckungsstoffes dringend geboten, und, falls sie mit entsprechender Genauigkeit und strenge durchgeführt werden, wird es auch gewöhnlich gelingen, die Seuche zu lokalisieren. Ein Erfolg läßt sich hier, besonders bei Impfungen von auf großen Gütern getrennt gehaltenen Schweineherden, unschwer und jedenfalls leichter erzielen, als bei dem gewönlichen polizeilichen Verfahren, wo ähnliche Vorkehrungen erst nach erfolgter Anzeige von stattgefundenen Seuchenausbrüchen und somit zumeist erst verspätet angeordnet werden. In Ungarn wurde die Frage schon gelegentlich der ersten Versuche in diesem Sinne geregelt, und es ist uns bisher kein Fall bekannt geworden, wo die Simultanimpfung zu einer Seuchenverschleppung Anlaß gegeben hätte.

Zieht man nach alledem in Betracht, daß einerseits bedeutende Impfverluste bei vorsichtigem Vorgehen nur in einer geringen Zahl der Fälle vorkommen und eventuelle Seuchenverschleppungen sich fast mit Sicherheit hintanhalten lassen, daß andererseits durch die Simultanimpfung eine dauernde Immunität gegen eine Krankheit erzeugt wird, die häufig Verluste von 56—60 und sogar 80—90 Proz. verursacht, so gelangt man notwendigerweise zu der Schlußfolgerung, daß die Simultanimpfung in bereits verseuchten Gebieten und besonders für größere Bestände ein geeignetes Verfahren zur Herabsetzung der sonst sehr starken Verluste darstellt.

Tatsächlich hat die Methode in den nordamerikanischen Staaten, wo man seit Jahren reichlich Gelegenheit hatte, ihre praktischen Vorteile und Nachteile abzuwägen, eine starke Ausbreitung gewonnen, ja man stellt dort ihren praktischen Wert vielfach über jenen der reinen Serumimpfung bereits verseuchter Bestände, und auch in Ungarn findet sie nach dem Bekanntwerden unserer Versuchsergebnisse und der ersten Impfresultate in Privatbeständen lebhaften Anklang.

Nachdruck verboten.

Zu dem Beitrage zur Präzipitinogendiagnose des Rotlaufs von W. Pfeiler und E. Roepke.

Von Prof. Dr. **H. Raebiger,**
Leiter des Bakteriolog. Instituts der Landwirtschaftskammer in Halle a. S.

Obwohl Pfeiler und Roepke in ihrem Beitrage zur Präzipitinogendiagnose des Rotlaufs in Heft 7, Bd. 77 dieser Zeitschr. die aus meinem Institut hervorgegangene Arbeit Seibolds über die „Feststellung des Rotlaufs der Schweine mit Hilfe der Thermopräzipitinreaktion nach Ascoli“ zitiert haben, behaupten sie dennoch, daß ich die Präzipitation bei meinen Versuchen als eine „stets spezifische“ bezeichnet habe.

Zur Richtigstellung sei bemerkt, daß sich meine diesbezügliche, im Jahre 1912 in einer Vereinsversammlung gemachte Aeußerung lediglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf die ersten im hiesigen Institut angestellten Versuche mit von Mäusen stammendem Material bezog und Seibold daher auch in seinem Artikel vom Jahre 1913 wörtlich folgendes geschrieben hat:

„Zur Ergänzung seiner Diskussionsbemerkungen teilte Raebiger nachträglich mit, daß die Ergebnisse späterer Versuche mit von an Rotlauf bzw. Schweineseuche verendeten Schweinen stammendem Material allerdings die Vermutung zuließen, daß das Rotlauf präzipitierende Serum sich nicht als ein so sicheres Hilfsmittel zur Rotlaufdiagnose erweisen werde wie das präzipitierende Milzbrandserum zur Feststellung des Milzbrandes."

Die hier in der Zwischenzeit nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen haben meine Vermutung über den Unwert der Ascolischen Thermopräzipitinreaktion zur Feststellung des Rotlaufs der Schweine vollauf bestätigt.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Frage der Differenzierung von choleraähnlichen und Choleravibrionen.

[Aus dem Staatlichen Hygienischen Institut zu Hamburg. (Direktor: Prof. Dr. Dunbar).]

Von Dr. **W. Gaehtgens.**

Die exakte Trennung der choleraähnlichen von den Choleravibrionen ist erst durch die serologischen Untersuchungsmethoden auf eine sichere Grundlage gestellt worden. Indes kommt auch heute noch den Versuchen, die Differenzierung beider Arten weiter zu vervollkommnen, nicht nur eine theoretische, sondern auch eine gewisse praktische Bedeutung zu. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die choleraähnlichen Vibrionen nicht nur weit verbreitet in der Natur vorkommen, wie in Wasser, Schlamm, Jauche usw. [Dunbar (1), Kutscher (2) u. a.], sondern auch in unseren Zonen gar nicht selten, und zwar gelegentlich in großen Mengen, in den Stuhlentleerungen von Personen, die an einer akuten Darminfektion erkrankt sind, angetroffen werden [Literatur bei Klimenko (3).] Wenn sich auch bisher ein ätiologischer Zusammenhang zwischen solchen Erkrankungen und dem Vibrionenbefund nicht hat nachweisen lassen, so bleibt doch die Bedeutung dieser Beobachtungen bestehen, und liegt die Möglichkeit einer Verwechselung mit echter Cholera, besonders in Cholerazeiten, auf der Hand. Die Diagnose wird in derartigen wie auch in choleraverdächtigen Fällen auf keine Schwierigkeiten stoßen, wenn die morphologische, kulturelle und serologische Untersuchung des isolierten Stammes von vornherein zu einem eindeutigen Ergebnis führt. Indes können in Ausnahmefällen die Eigenschaften des Vibrio eine so weitgehende Uebereinstimmung mit dem echten Choleraerreger zeigen, daß die schnelle Identifizierung nicht ohne weiteres möglich und deshalb große Vorsicht bei der Abgabe der endgültigen Diagnose geboten ist. Schwierigkeiten können sich dabei nach zwei Richtungen hin ergeben. Einmal kann es sich um choleraähnliche Vibrionen handeln, die eine mehr oder weniger ausgesprochene, aber unspezifische Beeinflussung durch agglutinierendes Choleraserum erfahren, wie es z. B. von Bürgers (4) und Bernhardt (5) beobachtet worden ist. Andererseits können unter Umständen aber auch echte Choleravibrionen derartig verändert sein,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß sie sich auch mittels der Immunitätsreaktionen nicht ohne weiteres einwandfrei identifizieren lassen. Allgemein bekannt ist es, daß gelegentlich frisch gezüchtete Choleravibrionen eine so geringe Virulenz besitzen, daß die Ausführung des Pfeifferschen Versuches auf Schwierigkeiten stößt. Aber auch das Verhalten bei der Agglutinationsprüfung kann derart verändert sein, daß sich eine richtige Beurteilung der Kultur erst nach längerer Beobachtung ermöglicht. So geht aus den Untersuchungen Zlatogoroffs (6) hervor, daß der Choleraerreger im Wasser sein Agglutinationsvermögen einbüßen kann und daß deshalb das Fehlen der Agglutination noch nicht gegen die Choleranatur eines Vibrio, der in Cholerazeiten aus Wasser gezüchtet worden ist, zu sprechen braucht. Ferner konnte Flu (7) feststellen, daß durch einen etwa 3-wöchigen Aufenthalt im Cholerakrankenkörper gut agglutinable Choleravibrionen in inagglutinable umgeändert werden können. Bei der Fortzüchtung von 4 aus den Gallenblasen von Choleraleichen isolierten, inagglutinablen Kulturen trat die normale Agglutinierbarkeit bei einem Stamm nach 4 Ueberimpfungen, bei 2 Stämmen nach 10 und bei dem 4. erst nach etwa 50 Ueberimpfungen wieder auf. Schließlich berichten auch Jonesco-Mihaesti und Ciuca (8) über inagglutinable Cholerastämme, die aus der Leiche isoliert worden waren und erst nach längerer Zeit ihre Agglutinabilität wiedererlangten.

Wie sich aus den vorstehenden Ausführungen ergibt, kann unter besonderen Umständen die endgültige Choleradiagnose eine nicht unerhebliche Verzögerung erleiden und erst nach längerer Beobachtung und eingehenden, zeitraubenden Untersuchungen abgegeben werden. In solchen Fällen wird es darauf ankommen, die fragliche Kultur nicht nur wiederholt gegenüber einem hochwertigen Choleraserum zu prüfen, sondern auch über den Rahmen der gewöhnlichen Choleruntersuchung hinaus nach morphologischen und kulturellen Merkmalen zu suchen, die für oder gegen Cholera sprechen können.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind Versuche zu beurteilen, die Trautmann im hiesigen Institut über die kulturelle Differenzierung von choleraähnlichen und Choleravibrionen in Angriff hatte nehmen wollen und für die er zunächst vergleichende Untersuchungen über das Wachstum solcher Kulturen in Lackmusmolke beabsichtigt hatte. Diese von mir nach Trautmanns Tode bereits Anfang 1914 aufgenommenen, aus äußeren Gründen aber erst jetzt abgeschlossenen Prüfungen ergaben in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Baerthleins (9), daß die choleraähnlichen Vibrionen nach anfänglicher Rötung zunächst eine Blau- bis Violettfärbung der Lackmusmolke bewirken, an deren Stelle später wieder meist ein Umschlag in Rotfärbung, zuweilen aber auch eine totale Entfärbung tritt. Ein ganz ähnliches Verhalten wiesen aber auch die echten Choleravibrionen auf, so daß eine Trennung beider Gruppen auf diesem Wege als undurchführbar erscheinen mußte. Dagegen bewährte sich die Lackmusmolke als vorzügliches Erkennungsmittel für gewisse Alcaligenes-Stämme, die durch ihre Vibrionenform zu Trugschlüssen hätten Anlaß geben können. Durch die intensive und bleibende Blaufärbung der Nährflüssigkeit ließen sie sich schon nach 24—48 Stunden ohne weiteres von den Vibrionen differenzieren. Diese Feststellung hat eine gewisse praktische Bedeutung angesichts des Umstandes, daß wiederholt aus den Faeces darmkranker Personen Mikroorganismen gezüchtet worden sind, die morphologisch den Eindruck von Vibrionen machten, durch die weitere Untersuchung aber als Bacillus faecalis alcali-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genes identifiziert werden konnten [Trautmann (10), Baerthlein (9), Pollak (11)].

Hatten die Versuche mit Lackmusmolke nicht zu dem gewünschten Ergebnis geführt, eine kulturelle Trennung von choleraähnlichen und Choleravibrionen zu ermöglichen, so erschienen mir weitere Versuche in dieser Richtung mit verschiedenen Zuckernährböden, wie sie sich für die Differenzierung der Diphtheriebakterien, Meningokokken u. a. von nahestehenden Mikroorganismen bewährt haben, wünschenswert und aussichtsreicher. In der Literatur habe ich keine Angaben über derartige Untersuchungen auffinden können, außer einer alten Mitteilung von Maassen (12), der bereits im Jahre 1894 gewisse Wachstumsunterschiede hatte beobachten können. Maassen stellte fest, daß choleraähnliche Vibrionen auf Bouillon von geeigneter Alkalität mit Zusätzen von Glyzerin, Rohr- oder Milchzucker starke, meist faltige Häute bilden, eine Fähigkeit, die in geringerem Grade auch den echten Choleravibrionen zukommt. Gleichzeitig zeigte es sich, daß bei den choleraähnlichen Vibrionen die anfänglich saure Reaktion der Zuckernährlösung nach Ablauf von 10—14 Tagen, höchstens 3 Wochen in eine stark alkalische umgeschlagen war und daß außerdem eine lebhafte Indolbildung stattgefunden hatte. Bei den Choleravibrionen konnte dagegen weder eine Indolbildung noch ein nachheriges Wiedereintreten der alkalischen Reaktion beobachtet werden.

Für meine Untersuchungen benutzte ich ausschließlich einen mit verschiedenen Zuckerarten versetzten und mit Lackmuslösung gefärbten, schwach alkalischen Agar, der sich für meine Zwecke geeigneter als ein flüssiges Nährsubstrat erwies. Auf eine mit dem Nährmedium beschickte Petri-Schale wurden 2—8 verschiedene Kulturen in Strichform nebeneinander abgeimpft und 10—14 Tage lang ihr Wachstum bei 37° C beobachtet. Im ganzen habe ich 43 echte Choleravibrionen und 147 choleraähnliche Vibrionen von verschiedenem Alter und verschiedener Herkunft in dieser Weise miteinander vergleichen können. Die Cholerakulturen stammten aus den verschiedensten Epidemieen und Ländern, während die choleraähnlichen Vibrionen durchweg im hiesigen Institut aus dem Elbwasser gezüchtet worden waren. Diese Vibrionen verhielten sich hinsichtlich Form, Beweglichkeit, Cholerarotreaktion, Wachstum auf Agar und Gelatine durchaus wie echte Choleravibrionen; nur das Fehlen der Agglutinierbarkeit durch Choleraserum sowie eine ausgesprochene Leuchtfähigkeit bei 55 Kulturen hatten seinerzeit ihre Differenzierung ohne weiteres ermöglicht.

Da es zu weit führen würde, die gesamten Untersuchungsprotokolle ohne Kürzung wiederzugeben — handelt es sich doch um nahezu 70000 Einzelergebnisse —, beschränke ich mich darauf, einige Beispiele aus verschiedenen Jahren und aus den verschiedenen Gruppen, die uns zu beschäftigen haben werden, in der Tabelle I zusammenzustellen.

Ein Blick auf die Tabelle I läßt erkennen, daß die ausgewählten 33 Kulturen in 3 verschiedene Gruppen eingeteilt sind, deren Verhalten auf den einzelnen Zuckernährböden mehr oder weniger ausgesprochene Unterschiede erkennen läßt und deshalb besonders zu besprechen ist. Nur auf Arabinose-, Dulcit-, Raffinose- und Rhamnoseagar zeigen sämtliche choleraähnlichen und Cholerastämme ein übereinstimmendes Wachstum, indem Säurebildung überall an keinem Tage festgestellt werden konnte; von der Wiedergabe dieser Befunde in Tabelle I konnte füglich abgesehen werden.

Die in der 1. Gruppe zusammengestellten 9 Kulturen sind durch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gängig Choleravibrionen, welche auf Mannit-, Traubenzucker-, Rohrzucker-, Malzzucker- und Lävuloseagar zunächst eine ausgesprochene Säuerung des Nährsubstrates hervorrufen. Auf Mannitagar schlägt diese saure Reaktion nach etwa 7 Tagen in die alkalische um; nur bei den 3 ältesten, in den Jahren 1905 und 1906 isolierten Stämmen No. 1—3 erfolgte der

Ta

Lfde. Nr.	Untersuchter Vibrio: Protokoll Nr.	Art und Bezeichnung	Jahr der Isolier.	Wachstum an den einzelnen Tagen: Mannitagar 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Traubenzuckeragar 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	1	Cholera Fernandez	1905	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+
2	2	" Bombay	"	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+
3	4	" El Tor I	1906	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+
4	13	" Newawasser	1909	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+
5	27	" Schillnow I	1911	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
6	31	" Samara IX	"	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
7	182	" 8773	1915	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
8	183	" 8843	"	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
9	185	" 13745	"	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
10	35	Choleraähnlich 248	1893	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	38	" " 280	"	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12	42	" " 376	1895	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
13	44	" " 463	1896	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
14	45	" " 509	1897	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15	49	" " 635	1905	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
16	60	" " 690	1906	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
17	61	" " 691	1907	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+
18	63	" " 700	1908	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+
19	66	" " 722	"	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	71	" " 752	1909	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+
21	82	" " 852	1910	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
22	101	" " 1183	1911	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
23	113	" " 1257	1912	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24	125	" " 1348	"	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
25	133	" " 1373	1913	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
26	138	" " 1378	"	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+
27	172	" " 8546	1915	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
28	179	" " 8577	"	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
29	51	" " 656	1905	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+
30	56	" " 671	1906	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+
31	77	" " 808	1909	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
32	80	" " 819	1910	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
33	94	" " 969	1911	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+

Umschlag bereits etwas früher, am 4. bezw. 5. Entwicklungstage. Auf den übrigen 4 Zuckernährböden dagegen ist die Säurebildung von erheblich längerer Dauer und bleibt sogar in der Mehrzahl während der 14-tägigen Beobachtungszeit völlig oder fast vollkommeu erhalten. Am meisten tritt die Neigung, die saure Reaktion schon früher in eine alkalische umzuwandeln, bei der aus dem Jahre 1905 stammenden Kultur Bombay (No. 2) zutage, die schon nach 4—8 Tagen alle 4 Zuckernährböden wieder gebläut hat, in dieser Hinsicht also eine Sonderstellung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einnimmt. Bei allen übrigen Choleravibrionen erfolgt dagegen dieser Umschlag entweder gar nicht oder erst nach 10—14 Tagen und auch dann nicht immer bei allen Zuckerarten gleichzeitig. Der Einfluß des Alters ist auch hier unverkennbar. Während die ältesten Kulturen No. 1, 3 und 4 alle Nährsubstrate in dem angegebenen Zeitraume wieder blau

belle I.

| (— = saure Reaktion, + = alkalische Reaktion) auf: | | |

sagen, daß Choleravibrionen auf den genannten 5 Zuckernährböden zunächst eine starke Säuerung hervorrufen, die auf Mannitagar nach 5—7 Tagen, auf Traubenzucker-, Rohrzucker- und Malzzuckeragar entweder gar nicht oder erst nach 10—14 Tagen in eine alkalische Reaktion umzuschlagen pflegt. Der Umschlag ist um so frühzeitiger und häufiger zu erwarten, je älter die Kultur ist. Das Verhalten auf Lävuloseagar ist ähnlich dem auf den 3 zuletzt genannten Zuckernährböden, läßt sich aber nicht so konstant beobachten. Eine Ausnahme von dieser Regel bildete der schon erwähnte Stamm No. 2, während andererseits 2 El Torstämme (einer davon in Tabelle I nicht angeführt) sich wie typische Choleravibrionen verhielten und demnach auch auf diesem Wege als echte Choleraerreger identifiziert werden konnten.

In der 2. Gruppe sind 19 choleraähnliche Vibrionen (No. 10—28) zusammengefaßt worden, deren Verhalten auf den 5 Zuckernährsubstraten ohne weiteres deutliche Unterschiede gegenüber den Choleravibrionen erkennen läßt. Fast ausnahmslos finden wir, daß die anfänglich erfolgte Säurebildung auf allen 5 Nährböden der alkalischen Reaktion schon nach 3—4 Tagen Platz macht, d. h. also erheblich früher, als es bei den Choleraerregern im allgemeinen beobachtet werden kann. Nur bei 5, und zwar vornehmlich älteren Stämmen (No. 10, 18, 20, 24, 26) ließ sich der Umschlag etwas später, teilweise erst am 7. Tage deutlich feststellen.

Die zeitliche Differenz im Wiedereintreten der alkalischen Reaktion bei choleraähnlichen und Choleravibrionen ist so beträchtlich, daß sie sich für die Unterscheidung beider Arten auch praktisch verwerten lassen würde, falls dem Phänomen eine absolute Beständigkeit zukäme. Das ist aber nicht immer oder doch jedenfalls nur mit einer gewissen Einschränkung der Fall. Das Verhalten der im vorigen Absatz zuletzt genannten 5 Vibrionen bildet vielmehr den Uebergang zu den in der 3. Gruppe (No. 29—33) zusammengestellten Kulturen, die erheblich von der aufgestellten Regel abweichen. Hier kann von einer Gesetzmäßigkeit, wie wir sie bisher beim Wachstum der Choleravibrionen einerseits und der choleraähnlichen Vibrionen andererseits feststellen konnten, keine Rede mehr sein. Nur der im Jahre 1911 isolierte Stamm weist das den choleraähnlichen Vibrionen eigene Verhalten auf Mannit-, Malzzucker-, Rohrzucker- und Lävuloseagar auf; hingegen tritt auf Traubenzuckeragar der Umschlag erst am 12. Tage auf, also zu einem so späten Zeitpunkt, daß man auf Grund dieses Befundes allein die Kultur eher als echten Choleravibrio anzusprechen geneigt sein würde. Eine noch stärkere Abweichung von der Norm weisen die übrigen 4 Vibrionen auf, die einzelne Zuckerarten während der 14-tägigen Beobachtung dauernd säuern, auf anderen wieder früher oder später die alkalische Reaktion hervorrufen.

Ist nun dies im Gegensatz zur 2. Gruppe als atypisch zu bezeichnende Verhalten gewisser choleraähnlicher Vibrionen imstande, die Verwendung der Zuckernährböden für die Differentialdiagnose völlig auszuschließen? Für die Beantwortung dieser Frage müssen wir zunächst festzustellen suchen, wie häufig und unter welchen Bedingungen derartige Stämme angetroffen werden. Nach dem Zeitpunkt ihrer Isolierung und nach ihrem Verhalten auf den Zuckernährböden lassen sich alle untersuchten 147 Kulturen in folgender Weise zusammenstellen (Tabelle II):

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Jahr der Isolierung	Gesamtzahl	Verhalten auf Zuckeragar	
		typisch	atypisch
1893	6	6	—
1895	4	4	—
1896	1	1	—
1897	1	1	—
1905	10	4	6
1906	5	3	2
1907	2	2	—
1908	6	6	—
1909	10	5	5
1910	12	8	4
1911	17	10	7
1912	24	24	—
1913	33	33	—
1914	4	4	—
1915	12	12	—
Zusammen	147	123	24

Unter 147 choleraähnlichen Vibrionen konnten im ganzen 24 = 16,3 Proz., also ein recht erheblicher Prozentsatz, festgestellt werden, die in der beschriebenen Weise von der Regel abwichen. Ferner geht aus der Tabelle II die Bedeutung des Alters der Kultur für ihre Einwirkung auf die verschiedenen Zuckerarten unverkennbar hervor. Wir finden das atypische Verhalten ausschließlich bei Stämmen der älteren Jahrgänge, während die große Zahl der jüngeren, in den Jahren 1912—1915 isolierten Vibrionen ausnahmslos kein Abweichen von der Regel zeigt. Daß sich gerade die ältesten Kulturen aus den Jahren 1893—1897 typisch verhalten, findet seine Erklärung vermutlich in der geringen Zahl der aus dieser Zeit stammenden untersuchten Vibrionen. Dieser Einfluß des Alters trat auch bei den weiteren, im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren oft wiederholten Kontrolluntersuchungen insofern deutlich zutage, als die anfangs typische Entwickelung mancher, und zwar vorwiegend wieder älterer Stämme bei späteren Versuchen gelegentlich atypisch geworden war. Wir haben es also offenbar mit einem Analogon des Verhaltens älterer, giftarmer Dysenteriebakterien zu tun, denen bekanntlich gar nicht selten die Fähigkeit, bestimmte Zuckerarten zu spalten, nicht dauernd und gleichmäßig erhalten bleibt.

Die vorliegenden Untersuchungen haben also die alten Beobachtungen Maassens bestätigt und erweitert. Während Maassen bei Benutzung einer Zuckerbouillon bei choleraähnlichen Vibrionen den Umschlag der anfangs sauren Reaktion in eine stark alkalische erst nach Ablauf von 10—14 Tagen, höchstens 3 Wochen feststellen konnte, trat das Phänomen bei Verwendung eines festen Zuckernährbodens schon nach wenigen Tagen in Erscheinung. Der Vorteil des letzteren Verfahrens für die Identifizierung verdächtiger Kulturen liegt also auf der Hand, bedarf aber aus zwei Gründen einer gewissen Einschränkung. Einmal können, im Gegensatz zu Maassens Beobachtungen, gelegentlich auch Choleravibrionen diesen differentialdiagnostisch wichtigen Umschlag bewirken, dann aber im allgemeinen, von seltenen Ausnahmen abgesehen, erst nach 10—14 Tagen. Andererseits gibt es auch choleraähnliche Vibrionen, die ein dem Choleraerreger ähnliches Wachstum auf Zuckeragar zeigen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich darum auf diesem Wege nicht ohne weiteres von ihm differenzieren lassen. Dieses atypische Verhalten konnte bisher aber nur bei älteren, häufig übergeimpften Kulturen festgestellt werden und würde demnach die praktische Verwertbarkeit der Beobachtung nicht wesentlich beeinträchtigen können, da es sich in der Praxis vorwiegend um die Bestimmung frisch isolierter Stämme handeln würde. Selbstverständlich käme das Verfahren für eine Schnelldiagnose nicht in Betracht. Es würde die übrigen Identifizierungsmethoden nicht ersetzen, sondern nur ergänzen können, und seine Anwendung würde sich nur auf solche, am Eingang angeführte Fälle zu beschränken haben, in denen vor allem die serologische Prüfung kein absolut einwandfreies Ergebnis zeitigen konnte und deshalb eine genaue weitere Untersuchung oder der Vergleich mit anderen Kulturen wünschenswert erscheinen mußte.

Für die Bestimmung einer verdächtigen Kultur würde also, wie sich aus obigen Ausführungen ergibt, vor allem die Züchtung auf Traubenzucker-, Rohrzucker- und Malzzuckeragar, unter Umständen aber auch auf Lävuloseagar in Frage kommen. Für die Choleranatur würde eine dauernd saure Reaktion bezw. ein später Umschlag nach dem 10. Tage sprechen, während ein Wiedereintreten der alkalischen Reaktion schon nach 3—7 Tagen auf einen choleraähnlichen Vibrio schließen lassen würde.

In 3 Fällen war es mir bisher möglich, diese Regel auf ihre Richtigkeit und praktische Verwertbarkeit hin zu erproben. Der eine Stamm war die bereits erwähnte, ursprünglich inagglutinable, mir von Herrn Professor Cantacuzène in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte Cholerakultur Jamboli D. M. 310, die von Jonesco-Mihaesti und Ciuca (8) isoliert worden war und ihre Agglutinabilität erst nach 2 Monaten wiedererlangt hatte. Die Choleranatur des Stammes äußerte sich auch unverkennbar in seinem Verhalten auf Zuckeragar, indem Traubenzucker-, Rohrzucker- und Lävuloseagar dauernd gerötet blieben, während auf Malzzuckeragar unter mehreren Versuchen nur einmal schon am 5. Tage ein Wiedereintreten der alkalischen Reaktion festgestellt werden konnte.

In dem 2. Falle handelte es sich um einen choleraähnlichen Vibrio, der von Herrn Dr. Klimenko (3) aus den Faeces eines an Darmstörungen leidenden, scharlachkranken Kindes isoliert und mir im Mai 1914 freundlichst überlassen worden war. Der Vibrio wurde von Choleraserum nicht beeinflußt und bewirkte auf allen Zuckernährböden etwa am 7. Tage einen Umschlag der sauren Reaktion in die akalische.

Die 3. Kultur schließlich war ebenfalls ein choleraähnlicher Vibrio, der im Sommer 1914 aus der Elbe isoliert worden war und vorübergehend von Choleraserum in der Verdünnung 1:1000 zusammengeballt wurde. Daß es sich um keinen Choleraerreger handelte, ging zwar schon aus dem Ausbleiben der Agglutination bei Wiederholung des Versuches ohne weiteres hervor, fand aber eine weitere Bestätigung durch das Verhalten des Stammes auf Zuckeragar. Auf allen Nährböden war bereits am 4. Tage der Wiedereintritt der alkalischen Reaktion vollendet, so daß jeder Zweifel an der Natur des Vibrio ausgeschlossen war.

Wie aus diesen Einzelbeispielen hervorgeht, würde sich die Züchtung auf verschiedenen Zuckernährböden in der Tat dafür eignen, unter Umständen als Ergänzungsverfahren bei der Bestimmung verdächtiger Vibrionen in Anwendung gebracht zu werden. Natürlich ist auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichmäßige Herstellung und Färbung des Nährsubstrates immer zu achten; in zweifelhaften Fällen ist die Wiederholung des Versuches zu empfehlen.

In Verbindung mit den im vorstehenden beschriebenen Untersuchungen habe ich noch die Frage einer Prüfung unterzogen, ob vielleicht im Anschluß an das Verhalten auf den verschiedenen Zuckernährböden eine Klassifizierung der typischen und atypischen choleraähnlichen Vibrionen auf serologischem Wege möglich wäre. Ein solcher Versuch erschien mir wünschenswert als Ergänzung meiner Beobachtungen, wenn auch wenig aussichtsreich angesichts der geringen Erfolge bezw. der Erfolglosigkeit zahlreicher Autoren, auf diese Weise die choleraähnlichen Vibrionenen in bestimmte Gruppen zu sondern [Dunbar (13), Prausnitz (14), Kolle, Gottschlich, Hetsch, Lentz und Otto (15), Kandiba (16), Sparmberg (17), Bernhardt (5)]. Nur Prausnitz (14) hatte bei der Untersuchung einer großen Zahl von Wasservibrionen mittels der Agglutinationsmethode 11 verschiedene Gruppen aufstellen können; indes war nach Aufstellung dieser Gruppen noch ein Rest von 35 Stämmen übriggeblieben, die durch keines der Gruppensera beeinflußt wurden uud vermutlich noch in weitere Untergruppen zerfielen. Für meine Versuche wählte ich die in der Tabelle I angeführten Vibrionenstämme 125 und 56 aus, von denen ersterer auf allen Zuckernährböden den Reaktionsumschlag schon nach wenigen Tagen bewirkte, während letzterer ein atypisches Verhalten aufwies. Zwei Kaninchen wurden zunächst an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mit je 1, 2 und 3 Oesen je einer abgetöteten Vibrionenkultur intravenös geimpft und erhielten nach einer Woche dann nochmals eine Dosis von 2 Oesen lebender Vibrionen injiziert; 8 Tage darauf erfolgte die Probeblutentnahme. Der Vibrio 125 wurde von dem zugehörigen Serum nach 2 Stunden bis zur Verdünnung 1:1600 agglutiniert, der Vibrio 56 von seinem homologen Serum bis 1:3200. Da diese Titerhöhen als hinreichend anzusehen waren, wurden nun beide Sera gegenüber 135 choleraähnlichen Vibrionen geprüft uud die nach 2-stündiger Beobachtung gefundenen Werte tabellarisch geordnet (Tabelle III).

Tabelle III.

Agglutination erfolgt bis Serumverdünnung:	Vibrionenserum 125 agglutiniert			Vibrionenserum 56 agglutiniert		
	typische Vibrionen	atypische Vibrionen	zusammen	typische Vibrionen	atypische Vibrionen	zusammen
1:100	5	2	7	8	1	9
1:200	10	1	11	4	—	4
1:400	2	2	4	—	—	—
1:800	1	2	3	—	—	—
1:1600	3	—	3	—	—	—
1:3200	—	—	—	2	2	4
Zusammen positiv	21	7	28	14	3	17
Zusammen negativ	90	17	107	97	21	118

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, wurde die überwiegende Mehrzahl der Vibrionen von beiden Seren überhaupt nicht beeinflußt. Von dem Serum 125 wurden nur 3 typische Stämme und von dem Serum 56 im ganzen 4 Kulturen, 2 typische und 2 atypische, nach 2 Stunden bis zur Titergrenze agglutiniert. Eine weitere Anzahl von Vibrionen wurde noch in schwächeren Verdünnungen beeinflußt, teils

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von einem Serum allein, teils — was in der Tabelle nicht zum Ausdruck kommt — von beiden Seren gleichzeitig, aber nicht immer in gleicher Stärke. Die Agglutinationsfähigkeit des Serums 125 trat aber nicht nur gegenüber den typischen Vibrionen und ebenso die des Serums 56 nicht nur gegenüber den atypischen Stämmen in Erscheinung. Die Wirkung der Sera äußerte sich vielmehr so unregelmäßig in beiden Gruppen, daß die Frage, ob eine Klassifizierung der choleraähnlichen Vibrionen auf serologischem Wege im Anschluß an ihr Verhalten auf den verschiedenen Zuckernährböden möglich sei, in verneinendem Sinne beantwortet werden muß.

Zusammenfassend läßt sich über die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen folgendes sagen:

1) Die Lackmusmolke eignet sich nicht für die kulturelle Differenzierung von choleraähnlichen und Choleravibrionen, dagegen ermöglicht sie ohne weiteres die Trennung der Choleravibrionen von Alcaligenes-Stämmen, die morphologisch den Eindruck von Vibrionen machen (Baerthlein).

2) Choleravibrionen bewirken auf Mannit-, Traubenzucker-, Malzzucker-, Rohrzucker und Lävuloseagar zunächst eine starke Säurebildung, die, von seltenen Ausnahmen abgesehen, auf Mannitagar nach 5—7 Tagen, auf Trauben-, Malz- und Rohrzuckeragar entweder gar nicht oder erst nach 10—14 Tagen in die alkalische Reaktion umzuschlagen pflegt; das Verhalten auf Lävuloseagar ist ähnlich dem auf den 4 zuletzt genannten Zuckernährböden, läßt sich aber nicht so konstant beobachten.

3) Für den Zeitpunkt und die Häufigkeit eines etwaigen Wiedereintretens der alkalischen Reaktion scheint das Alter der Kultur von maßgebendem Einfluß zu sein.

4) Bei choleraähnlichen Vibrionen tritt an die Stelle der anfänglichen Säurebildung auf allen 5 Zuckernährböden in der Regel schon nach 3—7 Tagen die alkalische Reaktion.

5) Dieses Verhalten ist bei frisch isolierten choleraähnlichen Vibrionen als Regel zu bezeichnen, während bei älteren, häufig übergeimpften Kulturen sich gelegentlich ein atypisches Wachstum beobachten läßt.

6) Bei der Untersuchung einer frisch isolierten choleraverdächtigen Vibrionenkultur auf den genannten Zuckernährböden würde demnach eine dauernd saure Reaktion bezw. ein später Umschlag nach dem 10. Tage für Cholera sprechen, während ein Wiedereintreten der alkalischen Reaktion schon nach 3—7 Tagen auf einen choleraähnlichen Vibrio schließen lassen würde.

7) Die Züchtung auf verschiedenen Zuckernährböden käme nicht als Ersatz der üblichen Untersuchungsmethoden, sondern nur als Ergänzungsverfahren für die Bestimmung verdächtiger Vibrionen in Frage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8) Auf Arabinose-, Dulcit-, Raffinose- und Rhamnoseagar rufen choleraähnliche und Choleravibrionen keine Säuerung hervor.

9) Eine Klassifizierung der choleraähnlichen Vibrionen mittels der Agglutinationsprobe im Anschluß an ihr Verhalten auf den verschiedenen Zuckernährböden hat sich nicht als durchführbar erwiesen.

Literatur.

1) Dunbar, Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt. Bd. 9. 1894. p. 379.
2) Kutscher, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 19. 1895. p. 461.
3) Klimenko, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 73. 1914. p. 127.
4) Bürgers, Hyg. Rundsch. 1910. p. 169.
5) Bernhardt, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 71. 1912. p. 495.
6) Zlatogoroff, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 48. 1909. p. 684.
7) Flu, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Ref. Bd. 8. 1914. p. 1126.
8) Jonesco-Mihaesti u. Ciuca, Compt. rend. Soc. Biol. T. 76. 1914. p. 310.
9) Baerthlein, Berlin. klin. Wochenschr. 1912. p. 156.
10) Trautmann, München. med. Wochenschr. 1908. p. 2634.
11) Pollak, Berlin. klin. Wochenschr. 1912. p. 399.
12) Maassen, Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt. Bd. 9. 1894. p. 401.
13) Dunbar, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 21. 1896. p. 295.
14) Prausnitz, Ebenda. Bd. 43. 1903. p. 239.
15) Kolle, Gottschlich, Hetsch, Lentz u. Otto, Ebenda. Bd. 44. 1903. p. 1.
16) Kandiba, Ebenda. Bd. 69. 1911. p. 405.
17) Sparmberg, Ebenda. Bd. 70. 1912. p. 441.

Nachdruck verboten.

Ueber die Herstellung der Loeffler-Grünlösungen.

[Aus der Kgl. bayer. Militärärztlichen Akademie München.]

Von **Max Mayer,** München.

Die als Differentialdiagnostikum für Typhus und Paratyphus bekannten Grünlösungen 1 und 2 gehören in jene Gruppe von Reagentien, deren Herstellung auch bei genauester Beobachtung der vom Autor gegebenen Vorschriften Schwierigkeiten bereitet. Eine wesentliche Besserung in dieser Hinsicht haben auch mehrfach angegebene Modifikationen[1]) nicht gebracht.

Um diesem Uebelstand einigermaßen zu steuern, ohne dabei eine Aenderung der vorschriftsmäßigen Mengenverhältnisse von Pepton, Nutrose, Trauben- und Milchzucker vorzunehmen, dürfte sich folgende Anleitung zur Bereitung der Loeffler-Grünlösungen empfehlen:

In 700 ccm destillierten Wassers werden 20 g Pepton sicc. „Witte" bei Siedetemperatur gelöst, filtriert und 3mal je 20 Minuten im strömenden Dampf sterilisiert. 10 g Nutrose werden in 200 ccm destilliertem Wasser bis zum Sieden erhitzt, filtriert und 3mal 15 Minuten bei 97° C sterilisiert. Desgleichen löst man den Milchzucker (50 g in 100 ccm destillierten Wassers) und den Traubenzucker (10 g in 20 ccm destillierten Wassers) und sterilisiert beide 3mal 15 Minuten. Die nun-

1) Deutsch. med. Wochenschrift. 1906. p. 1300; 1907. p. 1581.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr erhaltenen sterilen Lösungen werden, wenn sie abgekühlt sind, in einem sterilen 1-Literkolben vereint. Das Gemisch erscheint opaleszierend, in dünner Schicht durchsichtig und fast klar. Bei der Herstellung der Grünlösung II wird genau in der gleichen Weise verfahren, nur fällt, der Originalvorschrift gemäß, die Traubenzuckerlösung weg.

Als günstigster Reaktionsgrad der Grünlösung I erwies sich ein Säuregehalt, der, auf je 100 ccm der Lösung berechnet, 0,5 ccm n/1 Natronlauge entsprach (Phenolphthaleïn als Indikator).

Um diesen Punkt zu ermitteln, legt man 50 ccm der Lösung in einem Kölbchen vor und titriert mit n/1 Natronlauge. Der Säuregrad ergibt dann z. B. für 50 ccm der Lösung = 0,5 ccm n/1 Natronlauge, für 100 ccm = 1 ccm n/1 Natronlauge = 1 Proz. Säure. Da nun nach obigen Angaben der Säuregehalt 0,5 ccm einer n/1 Natronlauge entsprechen soll, so wären zu 100 ccm der Loeffler-Grünlösung I je 0,5 ccm n/1 Lauge hinzuzufügen. Für die Loeffler-Grünlösung II ergaben Versuche als günstigsten Säuregrad 0,4 ccm n/1 Natronlauge, auf 100 ccm Lösung berechnet. Ist nun der ganzen Quantität der Loeffler-Grünlösung die prozentuell entsprechende Menge der n/1 Lauge zugesetzt, so wird auf je 100 ccm der Lösung 1 ccm einer 0,2-proz. wässerigen Malachitgrünlösung (Malachitgrünkristalle „Höchst", chemisch rein = Chlorzinkdoppelsalz oder Malachitgrünkristalle, extra chemisch rein = oxalsaures Salz) hinzugefügt.

Die Lösungen sind nunmehr gebrauchsfertig und werden unter sterilen Kautelen in sterile Reagenzgläser abgefüllt, wobei sie sich nach den bisherigen Erfahrungen unter Erhaltung der charakteristischen Farbe und ohne Einbuße ihrer Reaktionsfähigkeit 3—4 Wochen unverändert aufbewahren lassen.

Inhalt.

Gaehtgens, W., Beitrag zur Frage der Differenzierung von choleraähnlichen und Choleravibrionen, p. 197.

Gildemeister, E., Ueber Dauerausscheider von Paratyphus B-Bacillen, p. 129.

Hutyra, F. und **Köves, J.**, Experimentelle Studien über die Aetiologie und Immunität bei der Schweinepest, p. 160.

Knack, A. V., Bemerkung zu der Arbeit von Dr. M. Luft: „Ueber eine Rückfallfieber-Epidemie" in Bd. 77. Heft 5/6 dieser Zeitschrift, p. 158.

Köhlisch, Gelbwachsende, den Bacillen der Typhus-Paratyphus-Gruppe ähnliche Bakterien, p. 136.

Mayer, Max, Ueber die Herstellung der Loeffler-Grünlösungen, p. 207.

Plehn, Marianne und **Trommsdorff, Richard**, Bacterium salmonicida und Bacterium fluorescens, zwei wohldifferenzierte Bakterienarten, p. 142.

Raebiger, H., Zu dem Beitrage zur Präzipitinogendiagnose des Rotlaufs von W. Pfeiler und E. Roepke, p. 196.

Sikora, H., Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Kisskalt: „Zur mikroskopischen Anatomie von Ped. vestimentorum" in Bd. 77. Heft 4 dieser Zeitschrift, p. 159.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 4.
Ausgegeben am 30. September 1916.

Nachdruck verboten.

Ueber Variabilitätserscheinungen des Typhusbacillus, die bereits bei seiner Isolierung aus dem infizierten Organismus auftreten.

[Aus dem Kgl. Hygienischen Institut in Posen (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Wernicke, z. Z. als Generalarzt und beratender Hygieniker im Felde) und der bakt. Abteilung der hyg.-chem. Untersuchungsstelle beim Sanitätsamte V. Armeekorps (Vorstand: Stabsarzt d. L. Dr. E. Gildemeister).]

Von Stabsarzt d. L. Dr. **E. Gildemeister,**
wissenschaftlichem Mitgliede des Hygienischen Instituts.

Mit 10 Figuren im Text.

Gelegentlich zahlreicher, im Winterhalbjahr 1914/15 im Laboratorium zur Ausführung gekommener Choleruntersuchungen machten Baerthlein und ich die Beobachtung, daß bei Choleravibrionen das Auftreten von bestimmten Kolonieabarten in Originalausstrichen von Cholerastühlen, bzw. in Ausstrichen aus Peptonwasseranreicherungen keineswegs selten ist. Wir fanden die von Baerthlein in alternden Cholerakulturen angetroffenen, auf Agar Coli-ähnlich wachsenden Kolonien, die mikroskopisch aus dicken, plumpen, bipolar oder segmentiert sich färbenden Vibrionen bestehen, und Ringformen, die von schlankeren, gleichmäßig sich färbenden Vibrionen gebildet werden. In einem kleinen Choleraherde, bei dem die Ausbreitung des Infektionsstoffes zweifellos von einer Person ausgegangen war, wiesen die Stühle der Erkrankten sowohl wie die der Keimträger durchgängig auf Agarausstrichen die Coliähnliche Art auf. Bei den Keimträgern war nun, was bemerkenswert ist, für die ganze Dauer des Ausscheidens von Choleravibrionen, das zum Teil bis zu 4 Wochen anhielt, diese Kolonieart stets und ausschließlich anzutreffen. Gegenüber der Agglutination und im Pfeifferschen Versuch zeigten die Kolonieabarten keine Besonderheiten. Naturgemäß waren sie auf Agar leichter als auf Blutalkaliagar als solche zu erkennen. Diese Befunde waren somit eine Bestätigung der von Baerthlein schon früher bei einem Cholerakeimträger gemachten Beobachtung, daß Choleravibrionen bereits bei ihrer Isolierung aus dem infizierten Organismus in verschiedenartigen Kolonien sich entwickeln können, und zwar in solchen Kolonieformen, wie sie sich aus alternden Kulturen fast mit Regelmäßigkeit gewinnen lassen.

Diese Erscheinung ist nun keineswegs auf Choleravibrionen beschränkt, sondern findet sich auch bei anderen Bakterienarten. So beobachtete Baerthlein in mehreren Fällen von Ruhrerkrankungen verschiedene Ruhrkolonietypen auf den Ausstrichplatten, und ich selbst konnte kürzlich über einen Dauerausscheider von Paratyphus B-Bacillen berichten, bei dem während einer monatelangen Beobachtungsdauer fast stets auf den mit Stuhl beimpften Blauplatten 4 verschiedene Paratyphus B-Koloniearten zur Entwicklung kamen.

Mit Rücksicht auf die praktische und theoretische Bedeutung, die derartigen Erscheinungen zweifelsohne zukommt, schien es mir angezeigt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

systematische Untersuchungen an den Erregern des Typhus in der Richtung durchzuführen, ob und in welcher Häufigkeit der Typhusbacillus von der Norm abweichende Koloniearten bei Isolierung aus dem infizierten Organismus bildet. Ueber das Ergebnis dieser Untersuchungen sei nachstehend berichtet.

Ueber die in Ausstrichen aus alten Laboratoriumskulturen des Typhusbacillus auftretenden Kolonieabarten liegen eingehende Untersuchungen von Baerthlein vor. Dieser Autor unterscheidet beim Typhusbacillus 3 Gruppen, von denen jede wieder 2 verschiedene Koloniearten aufweist. Gruppe I bildet helle, durchsichtige Kolonien mit langen, schlanken Stäbchen und saftige, trübe, undurchsichtige mit kurzen, dicken, plumpen Stäbchen. Gruppe II setzt sich zusammen aus durchscheinend bröckeligen Kolonien mit dünnen, schlanken Stäbchen und längeren Fäden und aus trüben Kolonien mit kurzen, plumpen, dicken Stäbchen. Gruppe III besteht aus flachen, scharfzackigen, größeren Kolonien mit längeren, schlanken Stäbchen und kleineren, hellen, glattrandigen Kolonien mit kurzen, dicken Stäbchen. Eine absolute Konstanz des Kolonienbildes bei den einzelnen Typhusstämmen wurde nicht gefunden. Typhuskulturen, die früher Kolonien der 1. Gruppe gebildet hatten, entwickelten bei einer späteren Prüfung Kolonien der 2. und 3. Gruppe und umgekehrt. Immerhin fand ein derartiger Wechsel anscheinend nur selten statt.

Die von Baerthlein gefundenen Kolonieabarten blieben bei kurzfristigen Ueberimpfungen konstant; erst in Ausstrichen aus alten Kulturen traten wieder Umschläge ein, indem neben Kolonien des betreffenden Typus auch Kolonien des anderen Typs auftraten. In kultureller Beziehung wiesen die verschiedenen Kolonieformen, abgesehen von geringen graduellen Unterschieden, keine Abweichung von der Norm auf. Auch serologisch fanden sich keine auffälligen Differenzen.

Bernhardt und Ornstein konnten im wesentlichen die Angaben Baerthleins bezüglich des Vorkommens zahlreicher, verschiedenartiger Kolonieformen in Ausstrichen von alten Typhuskulturen bestätigen. In einer späteren Arbeit gibt Bernhardt eine Uebersicht über die von ihm beim Typhusbacillus beobachteten Kolonieformen.

Er fand

1. den Normaltyp;
2. Kolonien, die gleichfalls hell und rund erschienen, aber in der Mitte eine kleine Delle aufwiesen;
3. solche, die gebuckelt und etwas gezackt erschienen und peripher feinste Rippenbildung aufwiesen. Diese leiteten über zu
4. solchen, die eine Art Plateau darstellten mit nicht ganz regelmäßigen Rändern, deren Oberfläche wie chagriniert erschien;
5. unregelmäßig geränderte, oft weinblattartige Formen, die, besonders bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung, eine eigentümliche feine Aederung aufwiesen; häufig zeigte diese Art Kolonien einen höckerig-buckligen Rand und war im Innern von zahlreichen unregelmäßigen Rippen durchlaufen; diese Rippen stellten offenbar nichts anderes als eine starke Chagrinierung dar;
6. trockene, ausgesprochene Weinblattformen;
7. milzbrandähnliche Kolonien mit gelockten Rändern.

Zwischen diesen, wie Bernhardt hervorhebt, willkürlich abgegrenzten Formen fand er oft solche, bei denen es nicht zu unterscheiden war, welchem Typ sie zuzurechnen waren.

Mit der unter No. 7 aufgeführten milzbrandähnlichen Kolonieform ist die von v. Lingelsheim beschriebene Q-Form (nach dem Ausgangsstamm so benannt) identisch. Da wir später mit dieser Form ausführlicher zu tun haben werden, sei aus seiner Beschreibung folgendes wiedergegeben. v. Lingelsheim fand in Ausstrichen aus alten Typhuskulturen neben normalen Kolonien ganz flache Kolonien von relativ großem Durchmesser und mit chagrinierter, trockener, mattglänzender Oberfläche. Das Aussehen der Kolonien war unabhängig von der Art des festen Nährbodens. Die Kolonien bestanden aus im Verhältnis zu typischen Typhusbacillen ziemlich langen und schlanken Bacillen, die im hängenden Tropfen Beweglichkeit fast stets vermissen ließen. Auf den Differentialnährböden wuchsen die Q-Formen genau wie Typhusbacillen. Abweichend war nur das Wachstum in Bouillon, das unter völligem Klarbleiben derselben in Form eines flockigen oder auch scholligen Bodensatzes erfolgte, an das sich häufig nach einigen Tagen eine starke Hautbildung anschloß. Das Wachstum dieses Kolonietyps in Bouillon wird von Bernhardt und Ornstein in derselben Weise beschrieben. Auf Agglutination konnte v. Lingelsheim die Q-Form nicht prüfen, da sich sowohl von Agar- wie von Bouillonkulturen keine homogenen Suspensionen herstellen ließen; die Stämme mit Q-Formen agglutinierten stets stark spontan.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es gelang jedoch, mit dieser Kolonieart ein Immunserum herzustellen, das typische Typhusbacillen einwandfrei agglutinierte. Rückschläge zur normalen Form wurden beobachtet. Den beschriebenen Kolonietyp fand v. Lingelsheim nicht nur in alten Typhuskulturen, sondern auch in alten Paratyphus-, Gärtner- und Alcaligenes-Kulturen und ist geneigt, dem Q-Stadium eine Bedeutung für die Arterhaltung des betreffenden Bacillus beizumessen.

Einen weiteren, beim Typhusbacillus beobachteten Kolonietyp beschreibt Eisenberg. Er erhielt bei Ausstrichen aus einer alten Typhusblutkultur in Bouillon, die 9 Monate bei Zimmertemperatur gestanden und seinerzeit einen typischen Typhusstamm aufgewiesen hatte, neben typischen Typhuskolonien winzig kleine, stärker granulierte und gestreifte Kolonien. In der Folge zeigten dieselben das eigentümliche Verhalten, daß bei jeder Aussaat aus einer solchen Zwergkolonie neben einer Mehrzahl ebensolcher einige ungehemmt wachsende Kolonien angingen. Ueber gleiche Beobachtungen berichtet auch Bernhardt.

Mitteilungen, daß Koloniearten, wie sie von vorstehend genannten Autoren bei alten Typhuskulturen beobachtet wurden, auch bei frisch aus dem Organismus isolierten Typhusbacillen angetroffen wurden, liegen, soweit ich die Literatur übersehe, nicht vor. Dagegen ist von Jacobsen ein bisher bei alten Kulturen nicht beobachteter Kolonietyp gelegentlich einer in einer Irrenanstalt aufgetretenen Typhusepidemie isoliert und als B. typhi mutabile beschrieben worden. In dem aus dieser Epidemie stammenden Untersuchungsmaterial gelang Jacobsen der Nachweis von Typhusbacillen zunächst nicht, erst aus einer in Peptongalle angereicherten Blutprobe wuchsen auf gewöhnlichem Agar, nicht aber auf Drigalski-Conradi-Agar, klare Kolonien, die sich von typischen Typhusbacillen durch verzögerte Mannitvergärung und durch fast aufgehobene Agglutinabilität auszeichneten. Im weiteren Verlauf dieser Epidemie fanden sich dann bei Verimpfung von Untersuchungsmaterial auf Drigalski-Conradi-Agar mit ganz geringem Kristallviolettzusatz nach mehrtägiger Beobachtung kleinste Kolonien, die am 3. Tage höchstens die Größe eines Stecknadelkopfes erreichten. Sie stimmten mit den zuvor beschriebenen, aus Blut isolierten Typhusbacillen bezüglich der verzögerten Mannitvergärung und der fast aufgehobenen Agglutinabilität durchaus überein. Jacobsen machte nun die Beobachtung, daß, wenn er Reinkulturen von diesen Typhuszwergformen in Bouillon und hiervon Ausstriche auf Blauplatten anlegte, auf diesen Platten nicht nur die kleinen Zwergkolonien wuchsen, sondern zwischen ihnen, besonders da, wo sie am dichtesten lagen, vereinzelte, große, typische Typhuskolonien auftauchten, die alle charakteristischen Reaktionen der Typhusbacillen auch hinsichtlich der Mannitvergärung und der Serumagglutination gaben. Abimpfungen von diesen großen, typischen Kolonien ergaben immer wieder typische Kolonien; ein Rückschlag in die ursprüngliche, in ihrem Wachstum gehemmte Form gelang nicht.

Die von Jacobsen bei den Zwergformen zunächst beobachtete, fast aufgehobene Agglutinabilität blieb nicht dauernd bestehen; nach 3—4 Monaten war normale Agglutinabilität eingetreten.

Jacobsen forschte den Ursachen für die bei seinen Typhuskulturen beobachtete Wachstumshemmung nach und stellte fest, daß diese durch die bei der Herstellung der Nährböden unvermeidliche wiederholte Autoklavierung des Agars bedingt wurde. Ferner konnte er feststellen, daß es chemische Substanzen gibt, welche die Wachstumshemmung aufzuheben imstande sind. Er beobachtete nämlich, daß das Wachstum seiner Typhuskulturen auf Endo- und Padlewski-Agar ungehemmt erfolgte, obwohl auch diese Nährböden gleichfalls längere Zeit der Autoklavierung ausgesetzt gewesen waren. Als die die Wachstumshemmung aufhebende Substanz ermittelte er das in diesen beiden Nährböden enthaltene Natriumsulfit. Ebenso wie Natriumsulfit wirkten Natriumhyposulfit, Schwefeldioxyd und Ammoniumsulfid. Die Wachstumshemmung war aber nur so lange aufgehoben, als die Kulturen auf Nährböden, welche die genannten chemischen Substanzen enthielten, gezüchtet wurden; sie trat sofort wieder in die Erscheinung bei Rückimpfung auf gewöhnlichen Agar oder auf Blauplatten.

Fromme und Goebel beobachteten ähnliche Typhusstämme. Während die von Fromme isolierte Kultur bei der Züchtung aus dem Organismus zunächst anscheinend ungehemmt wuchs und erst bei weiteren Passagen kümmerliches Wachstum annahm, zeigte der von Goebel beschriebene Stamm von vornherein gehemmtes Wachstum. Die Agglutinabilität beider Kulturen war von Anfang an regelrecht. Autoklavierung des Agars konnte als Ursache der Wachtumshemmung nicht angesehen werden, da auch auf Agar, der nicht im Autoklaven erhitzt war, das Wachstum gehemmt blieb. Dagegen konnten die genannten Autoren auch für ihre Stämme ungehemmtes Wachstum auf Endo-Agar feststellen und als Ursache für diese Erscheinung gleichfalls das Natriumsulfit ermitteln. Auch hier trat bei Uebertragung üppig wachsender Kulturen von Endo-Platten auf gewöhnlichen Agar sofort wieder kümmerliches Wachstum ein. Im Gegensatz zu Jacobsen beobachteten Fromme und Goebel bei den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Passagezüchtungen niemals das Auftreten normal wachsender Kolonien neben den Zwergkolonien.

Fromme und Goebel schlugen mit Rücksicht auf die von Jacobsen und ihnen gemachten Beobachtungen über das Vorkommen von auf Drigalski-Conradi-Agar gehemmt wachsenden Typhuskolonien vor, für die Typhusdiagnose hauptsächlich nur Endo-Agar zu verwenden.

Eigene Untersuchungen.

I.

Bei meinen Untersuchungen über das Vorkommen von Kolonieabarten bei frisch aus dem Organismus isolierten Typhusbacillen habe ich unter 80 typhusbacillenhaltigen Untersuchungsobjekten — 42 Stuhl-, 30 Urin-, 5 Blut- und 3 Eiterproben — auf den Ausstrichplatten von 10 Proben — 8 Urin, 1 Stuhl, 1 Eiter — Kolonieformen angetroffen, wie sie in Ausstrichen aus alten Kulturen beobachtet worden sind. Diese 10 Proben stammten von 6 Personen, unter denen sich 2 Dauerausscheider befanden. Bemerkt sei, daß auch unter den in meinem Sinne negativen Proben sich zahlreiche finden, die von Dauerausscheidern herrühren, und von denen infolgedessen mehrere, zu verschiedenen Zeiten entnommene Proben zur Untersuchung gelangen konnten. Im einzelnen haben meine Untersuchungen folgendes ergeben:

Fall 1. Urin des Dauerausscheiders Sch.

1. Untersuchung. (Tgb.-No. 8823. V.) In dem auf Blauplatten angelegten Urinausstrich fanden sich außer einigen Kokkenkolonien 3 ohne weiteres unterscheidbare, in annähernd gleicher Anzahl vorhandene, blau wachsende Koloniearten.

Typ a: Regelrechte typische Typhuskolonien, die in jeder Richtung normales Verhalten zeigten.

Typ b: Kolonien von derselben Form und annähernd derselben Größe wie Typ a, jedoch dadurch von diesen zu unterscheiden, daß die Kolonien stark getrübt und infolgedessen wenig durchsichtig waren. Auf Agar kam dieser Unterschied noch deutlicher zum Ausdruck. Hier bildete die normale Form (Typ a) zarte, weißliche, durchsichtige Scheibchen, der Typ b dagegen gelbliche, gleichmäßig trübe, undurchsichtige Scheibchen. Beide Koloniearten zeigten in der Form der Stäbchen keine markanten Unterschiede. Die Stäbchen der trüben Form waren etwas plumper als die der hellen Form. Beweglichkeit im hängenden Tropfen, kulturelles und serologisches Verhalten waren beim Typ b durchaus regelrecht.

Typ c bildete wesentlich größere Kolonien als die helle und die trübe Form. Die Kolonien waren flach, leicht unregelmäßig umrandet, mit chagrinierter, matt glänzender Oberfläche und von geringer Durchsichtigkeit. Auf Agar zeigten sie dieselbe Form wie auf der Blauplatte, waren leicht gelblich gefärbt, undurchsichtig und mit trockener Oberfläche (s. Fig. 1). Die Kolonien setzten sich zusammen aus schlanken Stäbchen von verschiedener Länge; auffällige Unterschiede in der Form der Bacillen gegenüber den Bacillen der Normalform waren nicht zu erkennen. Das Wachstum auf den Differentialnährböden entsprach dem von Typhusbacillen mit dem Unterschiede, daß Bouillon nicht gleichmäßig getrübt wurde, sondern unter Bildung eines krümeligen Bodensatzes klar blieb; nach mehrtägiger Bebrütung entstand an der Oberfläche der Bouillon eine dicke, bröckelige Haut. Die Kolonien zeigten ausgesprochene Spontanagglutination; es gelang weder von Agar-, noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Bouillonkulturen homogene Suspensionen zu erzielen. Dementsprechend war das Bild im hängenden Tropfen (auch bei Verwendung ganz junger Bouillonkulturen). Man sah kleine Häufchen von verklumpten Bacillen, dazwischen auch einige Stäbchen zu zweien, dreien oder auch einzeln liegend, aber alle völlig unbeweglich. Danach besteht kein Zweifel, daß wir es hier mit einer Kolonieart zu tun haben, die mit der von v. Lingelsheim beschriebenen Q-Form bzw. milzbrandähnlichen Kolonie von Bernhardt und Ornstein identisch ist, während der Kolonietyp b der von Baerthlein aufgestellten Gruppe I, No. 2 entspricht.

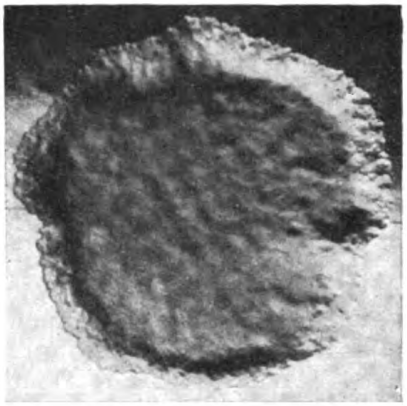


Fig. 1.

2. Untersuchung des Urins desselben Dauerausscheiders (Tgb.-No. 9013. V.). Auf der Blauplatte waren nur 2 Koloniearten zu erkennen, und zwar die trübe und die Q-Form. Beide Arten waren in annähernd gleicher Anzahl vorhanden.

3. Untersuchung des Urins desselben Dauerausscheiders (Tgb.-No. 1510. X).

Auf den Blauplatten fanden sich zwei Koloniearten: normale und Q-Formen. Letztere waren zahlreicher vorhanden als erstere.

Fall 2. Urin des Dauerausscheiders P.

1. Untersuchung. (Tgb.-No. 755. VI.) Auf den ausschließlich mit blauen Kolonien bewachsenen Blauplatten waren 2 Koloniearten deutlich zu unterscheiden: normale Kolonien und Q-Formen. Bezüglich der letzteren ist für diesen Fall zu bemerken, daß das Bild im hängenden Tropfen etwas anders war als im Fall 1. Man sah kleine Häufchen verklumpter Stäbchen, von denen einzelne, an der Peripherie des Häufchens gelegene zappelnde Bewegungen machten, ferner Stäbchen, die sich gewissermaßen torkelnd durch das Gesichtsfeld bewegten und 1—2—3 andere Stäbchen, mit denen sie verklebt waren, nach sich schleppten, und schließlich auch einzeln liegende, zum Teil sich langsam fortbewegende Stäbchen.

Bei der 2. Untersuchung des Urins desselben Dauerausscheiders (Tgb.-No. 7353. IV) wurden dieselben Koloniearten angetroffen wie bei der 1. Untersuchung, bei der 3. Untersuchung (Tgb.-No. 7450. IV) fand sich ausschließlich die Q-Form, andere Koloniearten fehlten.

Fall 3. Urin des Typhuskranken N. (Tgb.-No. 855. VI.)

Die mit dem Urin beimpfte Blauplatte wies 2 Arten von blauen Kolonieformen in annähernd gleicher Anzahl auf: normale Kolonien und Q-Formen. Letztere erwiesen sich wie im Fall 1 im hängenden Tropfen völlig unbeweglich.

Fall 4. Urin des Typhusrekonvalescenten M. (Tgb.-No. 1047.)

Auf den Blauplatten 2 verschiedene Koloniearten: normale Kolonien und Q-Formen. Beweglichkeit der letzteren wie im Fall 2.

Fall 5. Stuhl des Typhuskranken O. (Tgb.-No. 219. I.)

Auf den Blauplatten zwischen zahlreichen roten Coli-Kolonien einzelne blaue Kolonien, und zwar 2 Arten.

Typ A entsprach normalen Kolonien, Typ B bestand aus größeren, leicht unregelmäßig umrandeten, flachen, nach der Peripherie ziemlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scharf abfallenden Kolonien mit leicht gekörnter und feucht glänzender Oberfläche. Auf Agar waren die Kolonieen durchscheinend und hatten im übrigen dieselbe Form und dasselbe Aussehen wie auf der Blauplatte. Die Kolonien setzten sich aus schlanken, zum Teil zu Fäden ausgewachsenen Stäbchen zusammen, die im hängenden Tropfen vereinzelt in kleinen Häufchen, zum größten Teil jedoch einzeln lagen und gut beweglich waren. Die Kolonieart neigt unverkennbar etwas zu Spontanagglutination. Auf den Differentialnährböden Typhuswachstum, Bouillon wurde gleichmäßig getrübt. Agglutination durch Typhusserum erfolgte prompt bis zur Titergrenze. Diese Kolonieart dürfte der von Baerthlein beschriebenen Form 1 der 2. Gruppe entsprechen.

Fall 6. Eiter aus einem Abszeß bei einem Typhuskranken. (Tgb.-No. 3534. VIII.)

Die Aussaat des Eiters auf Blauplatten ergab zahlreiche, blau wachsende Kolonien ein und derselben, von der Normalform abweichenden Art. Die Kolonien waren größer, als es die Normalform zu sein pflegt, hatten einen gezackten Rand, ein erhabenes, nach der Peripherie gleichmäßig abfallendes Zentrum und eine leicht höckerige, netzförmig gezeichnete, feucht glänzende Oberfläche. Sie waren durchsichtig, ließen aber feine Körnelungen innerhalb der Kolonie erkennen. Auf der Agarplatte erwiesen sich die Kolonien als zarte, durchsichtige Gebilde, Körnelung und Oberflächenstruktur waren hier besonders schön ausgeprägt (s. Fig. 2). Die Kolonien setzten sich aus schlanken, vielfach zu Fäden ausgewachsenen Stäbchen zusammen, die im hängenden Tropfen gut beweglich waren. Auf den Differentialnährböden und in Bouillon Typhuswachstum; Serumagglutination regelrecht. Diese Kolonieart dürfte mit der von Baerthlein beschriebenen Form 1 der 3. Gruppe identisch sein.

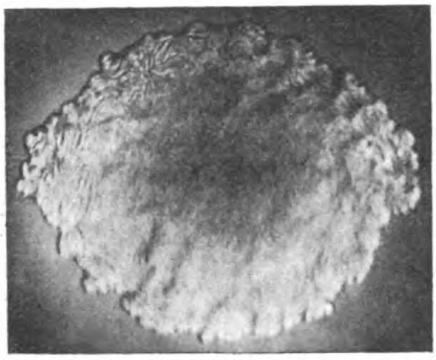


Fig. 2.

Es ist mir also gelungen, in Originalausstrichen von Untersuchungsmaterial, das von Typhuskranken bzw. Typhusrekonvaleszenten bzw. Typhusdauerausscheidern stammte, zum Teil neben normalen Typhuskolonien, zum Teil ausschließlich Kolonieabarten nachzuweisen, wie sie bereits vordem von anderen Untersuchern in alten Laboratoriumskulturen angetroffen worden sind. Ich fand in 4 Fällen die von v. Lingelsheim beschriebene Q-Form und in 3 Fällen Koloniearten, wie sie Baerthlein beschrieben hat. Im einzelnen ist über die verschiedenen Formen noch folgendes zu sagen.

Was die Q-Formen anbetrifft, so decken sich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit den Angaben von v. Lingelsheim. Die Q-Formen haben ein so charakteristisches Aussehen, daß sie mit Leichtigkeit unter zahlreichen Kolonien zu erkennen sind. Ihr Aussehen war in allen Fällen dasselbe. Aeußerst charakteristisch ist ferner das Wachstum in Bouillon. Schon nach mehrstündiger Bebrütung unterscheiden sich die mit Q-Formen beimpften Bouillonröhrchen von solchen, die mit Normalkolonien oder mit anderen Kolonieformen beimpft wurden. Während diese sich sehr bald gleichmäßig trüben, bleiben jene klar und lassen nur kleine Flocken in der Flüssigkeit erkennen, die sich langsam zu Boden senken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle Q-Formen sind dadurch ausgezeichnet, daß sie in Kochsalzlösung spontan agglutinieren. Es ist mir nicht gelungen, von irgend welchen festen oder flüssigen Nährmedien homogene Suspensionen zu erhalten. Infolgedessen war eine Agglutinationsprüfung mit spezifischem Serum nicht möglich.

Die Prüfung auf Beweglichkeit im hängenden Tropfen gab kein einheitliches Resultat. Die Q-Formen des Falles 1 und 3 waren und blieben völlig unbeweglich. Hier fanden sich kleinere und größere Häufchen verklumpter Stäbchen und einige wenige einzeln liegende Stäbchen. Die Q-Formen des Falles 2 und 4 wiesen dagegen zum Teil geringe Beweglichkeit auf. Die Mehrzahl der Stäbchen war auch in diesen Fällen zu kleinen oder größeren Häufchen verklumpt, die größtenteils unbeweglich waren. Nur an einzelnen Häufchen sah man, wie das eine oder andere an der Peripherie eines Häufchens gelegene Stäbchen Bewegungen ausführte, vergleichbar den Bewegungen eines Fisches, der an einem Angelhaken sich festgebissen hat und nun vergeblich sich bemüht, freizukommen. Zwischen den Häufchen lagen zu 2 oder 3 verklebte Stäbchen, von denen hin und wieder das eine beweglich war und die mit ihm verklebten nach sich schleppte. Einzeln liegende Stäbchen waren äußerst spärlich, einige von ihnen bewegten sich langsam. Die Prüfung auf Beweglichkeit erfolgte stets aus jungen Bouillonkulturen.

Die Beweglichkeit zeigenden Stäbchen der Q-Formen des Falles 2 und 4 erwiesen sich als peritrich begeißelt wie die Stäbchen von Normalkolonien, während bei den unbeweglichen Stäbchen der Q-Formen des Falles 1 und 3 keine Geißeln nachweisbar waren. Zur Anwendung kamen die Färbemethoden nach Zettnow und nach Peppler.

Bei Fortzüchtung auf festen oder flüssigen Nährmedien blieben die Q-Formen in ihren sämtlichen Eigenschaften unverändert. In Uebereinstimmung mit v. Lingelsheim konnte ich feststellen, daß aus Q-Formen nur schwer Rückschläge zu erhalten sind. Agarkulturen von Q-Formen haben mir bisher keine Rückschläge geliefert, dagegen traten bei Ausstrichen aus mehrere Monate alten Bouillonkulturen nicht nur Rückschläge zur Normalform, sondern auch zu anderen Koloniearten auf.

In der Praxis wird die Q-Form in diagnostischer Beziehung keine Schwierigkeiten bereiten, wenn außer ihr noch normale Kolonien bezw. solche Abarten auf den Ausstrichplatten angetroffen werden, deren Erkennung als Typhusbacillen sowohl in kultureller wie in serologischer Beziehung ohne weiteres möglich ist. Anders liegen jedoch die Dinge, wenn auf den Ausstrichplatten ausschließlich Q-Formen sich finden (s. 3. Untersuchung des Falles 3). Das kulturelle Verhalten der Q-Form auf den Differentialnährböden spricht zwar ohne weiteres für Typhus; die endgültige Diagnose muß aber offen bleiben, da infolge der starken Spontanagglutination die Agglutinationsprüfung mit Immunserum nicht ausführbar ist. Zur Sicherung der Diagnose können in solchen Fällen folgende Verfahren beitragen.

Zunächst konnte ich feststellen, daß die Q-Form, wie ich dies bereits früher für die von Baerthlein beschriebenen Kolonieabarten des Typhusbacillus nachgewiesen habe, auf 1 proz. Rhamnose-Agar nach Reiner Müller gleichfalls, und zwar meist nach 2—3 Tagen, deutlich erkennbare Knöpfe bildet. Wenn nun auch die Knopfbildung auf Rhamnose-Agar nicht durchaus spezifisch für den Typhusbacillus ist, so dürfte sie doch unter Berücksichtigung des kulturellen Verhaltens auf den sonstigen Differentialnährböden diagnostisch verwertbar sein. Weiterhin

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

habe ich versucht, den Castellanischen Versuch für den vorliegenden Zweck nutzbar zu machen. Die Versuche ergaben, daß bei einmaliger Absättigung des Immunserums mit Stämmen der Q-Form keine nennenswerten Agglutininmengen gebunden werden. Um überhaupt ein Resultat zu erzielen, müssen die Sera mit dem betreffenden Stamm mehrmals abgebunden werden, und auch dann ist bei einzelnen Stämmen die Menge des gebundenen Agglutinins gering. Die nachstehende Tabelle I gibt das Ergebnis derartiger Versuche. Das zu den Versuchen verwendete Immunserum hatte einen Titer von 1:10000.

Tabelle I.

Stamm	Wieoft wurde das Serum abgesättigt?	Serumverdünnung, ausgewertet mit einem normalen Typhusstamm							
		1:100	1:500	1:1000	1:2000	1:3000	1:5000	1:10000	Contr.
Typhus 755 Q-Form	3 mal	++	++	+	+	—	—	—	—
„ 7353 „	„	++	+	—	—	—	—	—	—
„ 855 „	„	++++	+++	++	++	+	+	+	—
„ 755 Normal	2 mal	—	—	—	—	—	—	—	—

Wie die vorstehende Tabelle erkennen läßt, kann der Castellanische Versuch bis zu einem gewissen Grade und mit einer gewissen Reserve zur Diagnosestellung herangezogen werden. Daß die aus Q-Formen bestehenden Typhusstämme so schlecht das Agglutinin des Immunserums binden, dürfte wohl zum großen Teil, wenn nicht ganz seine Ursache darin haben, daß die Q-Formen keine homogenen Suspensionen liefern.

Bezüglich der bei meinen Untersuchungen angetroffenen Baerthleinschen Kolonieabarten möchte ich noch hervorheben. daß sie sowohl von der Normalform wie unter sich scharf unterscheidbar waren und auch bei Weiterzüchtung scharf unterscheidbar blieben. Diagnostische Schwierigkeiten bereiten diese Kolonieabarten nicht.

Nicht unerörtert darf die Tatsache bleiben, daß Kolonieabarten des Typhusbacillus von mir verhältnismäßig häufig in Urinproben (4 Fälle), dagegen nur 1 mal unter 42 typhusbacillenhaltigen Stuhlproben, unter denen sich zahlreiche Proben von Dauerausscheidern befanden, angetroffen wurden. Es liegt nahe, zur Erklärung dieser Tatsache an äußere Ursachen zu denken. In Stuhlausstrichen findet man zumeist nur einige wenige Typhuskolonien; Massenausscheidungen von Typhusbacillen mit dem Stuhl sind relativ selten. Ausstriche aus typhusbacillenhaltigen Urinproben ergeben dagegen häufig Reinkulturen von zahlreichen Typhuskolonien, unter denen das Auffinden von Kolonieabarten naturgemäß leichter ist. Weitere Untersuchungen sind zur Klärung dieses Punktes jedoch noch erforderlich.

Zusammenfassung: Ausstriche von typhusbacillenhaltigem Untersuchungsmaterial ergaben in 6 Fällen das Vorhandensein von Kolonieabarten, wie sie vordem bereits in alten Laboratoriumskulturen von Barthlein, Bernhardt und Ornstein und von v. Lingelsheim angetroffen wurden. Die Kolonieabarten fanden sich zum Teil neben normalen Kolonien, zum Teil ausschließlich. In 4 Fällen wurden die von v. Lingelsheim beschriebene Q-Form (milzbrandähnliche Form von Bernhardt und Ornstein) und in 3 Fällen von Baerthlein beschriebene Kolonieabarten angetroffen. Q-Form und eine der Baerthleinschen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Formen wurden in einem Falle auf derselben Platte beobachtet. Beachtenswert ist das relativ häufige bzw. seltene Vorkommen von Kolonieabarten in Urin- bzw. Stuhlproben. Dauerausscheider ließen bei wiederholten Untersuchungen die gleichen Kolonieabarten erkennen.

In diagnostischer Beziehung können die von v. Lingelsheim beschriebenen Q-Formen wegen ihrer starken Spontanagglutination Schwierigkeiten bereiten. Es empfiehlt sich, in solchen Fällen das Wachstum auf Rhamnose-Agar nach Reiner Müller zu prüfen und den Castellanischen Versuch anzuwenden. Die Baerthleinschen Kolonieabarten sind mit Hilfe der üblichen Methoden ohne weiteres als Typhusbacillen erkennbar.

II.

Am 2. Nov. 1915 kam im Laboratorium eine Blutprobe von einem unter Typhusverdacht erkrankten Manne zur Untersuchung. Ausstriche aus dem in Galle angereicherten Blutrest auf Blauplatten ergaben nach 24-stündiger Bebrütung feinste, streptokokkenähnliche, durchsichtige, den Nährboden unverändert lassende Kolonien, deren Größe noch nicht die eines Stecknadelkopfes erreichte. Morphologisch bestanden die Kolonien aus feinen, gleichmäßig geformten Stäbchen, die etwas kleiner waren, als es bei Typhusbacillen die Regel zu sein pflegt. Die Beweglichkeit der Stäbchen im hängenden Tropfen war lebhaft. Bei der kulturellen Prüfung auf den für Typhusbacillen üblichen Differentialnährböden wiesen diese Zwergformen ein für Typhusbacillen durchaus charakteristisches Verhalten auf. Ihre serologische Prüfung mit einem hochwertigen Typhusimmunserum (Titer 1:10000) ergab bei 1:1000 deutliche und bei 1:3000 angedeutete Agglutination. Es konnte somit kein Zweifel bestehen, daß die aus dem Blute isolierten, in ihrem Wachstum stark gehemmten Bacillen Typhusbacillen darstellten.

Auf den am 4. Nov. 1915 mit Stuhlmaterial von demselben Kranken beimpften Blauplatten fanden sich zwischen zahlreichen Coli-Kolonien winzig kleine, durchsichtige, den Nährboden unverändert lassende Kolonien derselben Art, wie sie bereits von der Blutuntersuchung her mir bekannt waren. Morphologisch, kulturell und serologisch erwiesen sich auch diese Kolonien als Typhusbacillen. 4 Tage später gelang es nochmals, aus dem Stuhl des Kranken die gleichen Zwergformen nachzuweisen. Die Zahl der jeweils auf den Blauplatten gewachsenen Typhus-Zwergkolonien war nicht unerheblich.

Gelegentlich der Nachuntersuchungen gelang noch einmal der Nachweis von Typhusbacillen in dem Stuhle dieses Kranken, jedoch mit dem Unterschiede, daß nunmehr nur Typhuskolonien von normaler Größe und normalem Aussehen angetroffen wurden, während Zwergkolonien nicht auffindbar waren.

Die aus dem Blute und aus dem Stuhl gewonnenen, in ihrem Wachstum stark gehemmten Typhuskolonien wurden nun eingehend weiter geprüft. Tägliche Fortzüchtung auf Blauplatten und auf gewöhnlichem Agar beeinflußte das Wachstum der Kolonien in keiner Weise. Stets wuchsen die kleinen streptokokkenähnlichen Kolonien. Nach dem Vorgange von Jacobsen wurden die Zwergformen nunmehr auf Endo-Agar gebracht, auf dem sie bereits nach der ersten Ueberimpfung normal großes Wachstum zeigten. Auch auf gewöhnlichem Agar oder auf Drigalski-Conradi-Agar, dem die Endo-Agar entsprechende Menge Natriumsulfit zugesetzt war, war die Wachstumshemmung sofort aufge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hoben. Rückimpfungen von Natriumsulfit enthaltenden Nährböden auf Natriumsulfit-freie Agarnährböden hatten augenblicklich Wachstumshemmung zur Folge. Es liegen somit die gleichen Verhältnisse vor wie bei den von Jacobsen, Fromme und Goebel beschriebenen Stämmen. Eine bestimmte Ursache für die Wachstumshemmung war nicht zu ermitteln. Autoklavierung des Agars konnte jedoch als ursächliches Moment ausgeschlossen werden, weil auch auf einem agarfreien Nährsubstrat, Loeffler-Serum, selbst nach vielfachen Passagen unverändert kümmerliches Wachstum beobachtet wurde.

Es gelang mühelos, von den Zwergformen Rückschläge in den Normaltyp des Typhusbacillus zu erhalten. Ich ging dabei in ähnlicher Weise wie Jacobsen vor, indem ich von den Zwergformen Bouillonkulturen und von diesen nach verschieden langer Bebrütung Ausstriche auf Blauplatten anlegte. Nach 7-tägiger Bebrütung der Bouillonkulturen gaben Ausstriche aus denselben auf Blauplatten dort, wo die Kolonien am dichtesten lagen, vereinzelte ungehemmt wachsende Typhuskolonien. Diese wuchsen nun dauernd ungehemmt und zeigten von Anfang an regelrechte Agglutinabilität ebenso wie die gelegentlich der Nachuntersuchung im Stuhl desselben Kranken gefundenen normal wachsenden Typhusbacillen.

Jacobsen hat angegeben, daß er Rückschläge auch bei solchen Zwergkolonien auftreten sah, die nach Endo-Agarpassage wieder auf Blauplatten geimpft wurden. Etwas derartiges habe ich bei meinen Stämmen nicht beobachtet. Im Gegensatz zu Jacobsen gelang es mir, auch von dem Normaltyp wieder Rückschläge zur Zwergform zu erhalten. Man muß, um zu diesem Ziele zu gelangen, sehr alte Bouillonkulturen verwenden. Ich legte von den Normalformen Bouillonkulturen in 0,2 l-Kölbchen, gefüllt mit 100 ccm Bouillon, an, aus denen nach verschiedenen Zeiten Ausstriche gemacht wurden. Erst in Ausstrichen von fast 4 Monate alten Kulturen traten wieder Zwergformen auf.

Erwähnt sei noch, daß bei meinen Versuchen, mit Hilfe der Züchtung in Bouillon zu Rückschlägen in den Normaltyp zu gelangen, noch ein dritter Kolonietyp erzielt wurde, welcher der von v. Lingelsheim beschriebenen Q-Form (milzbrandähnliche Form von Bernhardt und Ornstein) entsprach.

Nachdem die serologische Prüfung des Zwergtypus, wie oben berichtet, nur geringfügige und insbesondere bald verschwindende Differenzen gegenüber dem Normaltyp ergeben hatte, schien es von Interesse, den Stamm mit Hilfe einer chemischen Reaktion, der Säureausflockung nach Michaelis, zu prüfen, zumal ich bei früheren, noch nicht veröffentlichten Versuchen die Beobachtung gemacht hatte, daß die von ein und derselben Bakterienkultur gewonnenen Kolonieabarten nicht immer in derselben Weise reagieren.

Die Säureausflockung nach Michaelis beruht bekanntlich darauf, daß viele Bakterien in wässerigen Suspensionen durch Säuren ausgefällt werden, und zwar derart, daß ein ganz bestimmter Grad der Ansäuerung, den man rationell durch die Wasserstoffionenkonzentration mißt, dem Optimum der Ausflockung entspricht. Dieses Optimum bezeichnet Michaelis als für die einzelnen Bakterienarten so charakteristisch, daß es als Hilfsmittel zu ihrer Identifizierung herangezogen werden kann. Für die praktische Ausführung der Säureausflockung der Typhus- und Paratyphusbacillen empfiehlt er die Anwendung von 6 verschiedenen Säuregemischen, zu deren Herstellung Normal-Natronlauge und Normal-Essigsäure erforderlich sind. Die Wasserstoffionenkonzentration steigt von Säuregemisch I bis zu Säuregemisch VI an. Es erfolgt nun die Ausflockung der Typhusbacillen nach Michaelis nur in 3 Röhrchen, nämlich in No. 3, 4 und 5, und zwar soll die Ausflockung am deutlichsten in Röhrchen 3 sein. Meine in Gemein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaft mit Günther mit dieser Methode nach verschiedenen Richtungen hin angestellten Versuche haben bezüglich der Typhusbacillen insofern ein abweichendes Resultat ergeben, als das Ausflockungsoptimum bei der Mehrzahl der Typhuskulturen zwischen Röhrchen 4 und 5, also bei einer Wasserstoffionenkonzentration von $8 \cdot 10^{-5}$ bzw. $16 \cdot 10^{-5}$ lag, und daß das Säuregemisch 6 in allen Fällen bei der Ausflockung beteiligt war. Eine ausführliche Mitteilung über diese Untersuchungen wird an anderer Stelle erfolgen.

Was nun den hier in Frage stehenden Typhusstamm anlangt, so lieferten die im Wachstum gehemmten und die hiervon gewonnenen, ungehemmt wachsenden Formen mehrere Wochen nach der Isolierung aus dem Organismus zu einer Zeit, wo die Zwergformen bereits normale Agglutinabilität gegenüber Immunserum zeigten, bei mehrfacher Prüfung nachstehendes, in Tabelle II niedergelegtes Resultat.

Tabelle II.

Stamm	Säuregemisch					
	I	II	III	IV	V	VI
Typhus 238, Zwergform	0	0	0	0	0	0
„ 238, normale Form	0	0	+++	++++	++++	+++

Während also, wie aus dieser Tabelle hervorgeht, der durch Rückschlag gewonnene Normaltyp ein Resultat gab, das dem von Günther und mir an vielen anderen Typhuskulturen beobachteten durchaus entsprach: Ausflockungsoptimum bei Röhrchen 4 und 5 und starke Mitbeteiligung der Röhrchen 3 und 6, verhielt sich die Zwergform den Säuren gegenüber völlig negativ; in keinem Röhrchen traten Flocken auf, in allen Röhrchen blieb die Flüssigkeit gleichmäßig homogen getrübt. An dem Ergebnis änderte sich nichts, auch wenn die Röhrchen mehrere Stunden bei 37° im Brutschrank belassen wurden.

3 Monate später wurden die Versuche wiederholt. Bei dieser Gelegenheit wurden gleichzeitig Kulturen des Zwergstammes geprüft, die längere Zeit ausschließlich auf Endo-Agar gezüchtet waren bzw. nach längerer Endo-Passage wieder auf gewöhnlichen Agar gebracht worden waren, um zu ermitteln, ob etwa die Aufhebung der Wachstumshemmung einen Unterschied im Ausfall der Säurereaktion bedingt.

Tabelle III.

Bezeichnung des Stammes	Säuregemisch					
	I	II	III	IV	V	VI
Typhus 238, Zwergform, von Agar	0	0	0	+	+	0
Typhus 238, Zwergform, von Endo-Agar	0	0	0	+	+	0
Typhus 238, Zwergform, nach Passage über Endo-Agar	0	0	0	+	+	0
Typhus 238, normale Form, von Agar	0	0	+++	++++	++++	+++
Typhus 238, normale Form, von Endo-Agar	0	0	+++	++++	++++	+++

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß nunmehr auch die Zwergform durch die Säuregemische beeinflußt wird. Es besteht jedoch ein sehr erheblicher Unterschied zwischen dem Ausfall der Reaktion bei dem Normaltyp und bei der Zwergform. Während bei dem ersteren die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausflockung bereits nach wenigen Minuten und bald grobflockig erfolgte und innerhalb kurzer Zeit zu einer Klärung der Flüssigkeit führte, setzte dieser Vorgang bei den Zwergformen frühestens nach 30—40 Minuten und ganz feinflockig ein, die Ausflockung blieb feinflockig, zu einer Klärung der Flüssigkeit kam es in keinem Röhrchen. Weiter ersehen wir aus Tabelle III, daß das Wachstum der Zwergformen auf Endo-Agar an dem Ausfall der Reaktion nichts ändert; es ist demnach die Aufhebung der Wachstumshemmung ohne Einfluß auf die Ausflockbarkeit des Stammes durch Säure.

Somit haben die Versuche ergeben, daß aus dem zuerst beobachteten vollkommen negativen Verhalten der Zwergform gegenüber Säuren im Laufe der Zeit ein schwach positives geworden ist, daß also die Zwergform die zunächst vermißte Fähigkeit, auf Säuren zu reagieren, allmählich in geringem Grade erworben hat.

Zusammenfassung: In dem Blute und Stuhle eines Typhuskranken fanden sich Typhusbacillen, die bei der Isolierung aus dem Organismus auf Blauplatten und auf Agar ein kümmerliches, streptokokkenähnliches Wachstum zeigten und dieses Wachstum bei Passagezüchtungen auch unverändert beibehielten. Andere, nach der Isolierung zunächst beobachtete, von der Norm abweichende Eigenschaften — Hypagglutinabilität gegenüber Immunserum und negative Ausflockungsreaktion nach Michaelis — erwiesen sich dagegen nicht als konstant. Die beobachtete Wachstumshemmung konnte durch Zusatz von Natriumsulfit zum Nährboden aufgehoben werden; Rückimpfungen auf natriumsulfitfreie Nährböden hatten wieder kümmerliches Wachstum zur Folge. Autoklavierung des Agars konnte als Ursache der Wachstumshemmung nicht angesprochen werden. Durch Züchtung der in Zwergformen wachsenden Typhusbacillen in Bouillon mit nachfolgendem Ausstrich auf Agar bzw. Blauplatte gelang es, zwischen Zwergkolonien ungehemmt wachsende Kolonien zu gewinnen, die dauernd ungehemmt wuchsen. Ein gleicher Rückschlag hat innerhalb des Organismus des Kranken stattgefunden; es konnten bei einer gegen Ende der Krankheit vorgenommenen Untersuchung im Stuhl nur ungehemmt wachsende Formen nachgewiesen werden. Ein Rückschlag von der ungehemmt wachsenden Form in die Zwergform gelang gleichfalls.

III.

In ihrem Wachstum gehemmte Typhuskolonien habe ich bei Stuhlausstrichen von Typhuskranken auf Blauplatten noch mehrfach angetroffen. Diese Kolonien wiesen jedoch gegenüber den im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen Zwergkolonien, die ich zur besseren Unterscheidung Typ Jacobsen nennen will, so wesentliche Unterschiede auf, daß ihre gesonderte Besprechung notwendig ist.

Im ganzen verfüge ich bisher über 6 Fälle, bei denen Stuhl- bzw. Urinausstriche von Typhuskranken auf Blauplatten in ihrem Wachstum gehemmte Typhuskolonien ergaben. Zum Teil fanden sich diese Formen nicht ausschließlich, sondern neben ihnen auch ungehemmt wachsende Typhuskolonien, zum Teil waren dagegen auf der Ausgangsplatte nur gehemmt wachsende Formen auffindbar. In allen Fällen war das Aussehen der gehemmt wachsenden Typhuskolonien das gleiche: kleine, bis stecknadelkopfgroße, runde, glänzende Kolonien, die den Nährboden unverändert ließen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was diese Gruppe von in ihrem Wachstum gehemmten Typhuskolonien charakterisiert, ist ihr eigenartiges Verhalten bei der Weiterzüchtung. Abimpfungen von ihnen ergaben nicht, wie beim Typ Jacobsen, ausschließlich den Kolonietypus der Ausgangskolonie, sondern stets neben diesen noch andere Kolonieformen. Hierbei zeigte die Gruppe kein einheitliches Verhalten, sondern ließ nach der Art der sich abspaltenden Kolonieformen 2 Untergruppen erkennen.

Die Untergruppe I, die 4 Fälle umfaßt, zeigte folgendes Verhalten (s. Fig. 3 und 4): Wurde eine einzelstehende Zwergkolonie auf Blau- oder Agarplatte geimpft, so lieferten die beimpften Platten nicht ausschließlich Zwergkolonien, sondern es fanden sich neben diesen auch ungehemmt wachsende Kolonien, und zwar zwei verschiedene Arten: runde, durchsichtige, glänzende, auf Blauplatten bläulich, auf Agar hell wachsende Kolonien, wie sie der Typhusbacillus normalerweise bildet, und etwas unregelmäßig umrandete, weniger durchsichtige, etwas matte, auf der Oberfläche geriffelte Kolonien. Die ungehemmt wachsenden Formen fanden

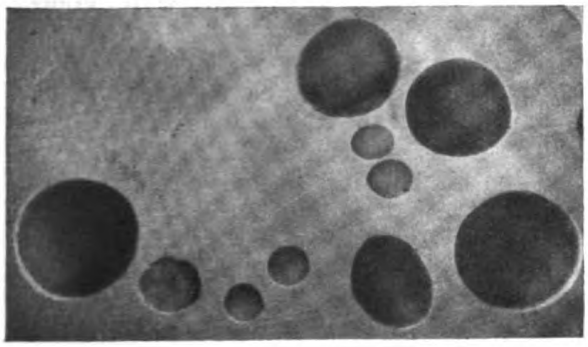


Fig. 3.

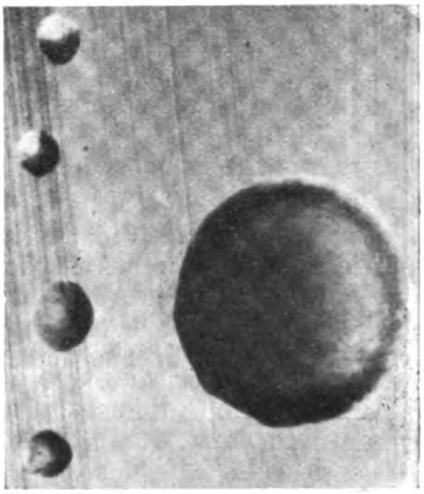


Fig. 4.

sich vornehmlich dort, wo die Kolonien weniger dicht lagen. Dieses Bild blieb bei den weiteren Passagezüchtungen konstant mit der Einschränkung, daß die Art der sich entwickelnden Kolonien außerordentlich wechselte. Waren bei einer Abimpfung nur vereinzelte ungehemmt wachsende Kolonien neben zahlreichen Zwergkolonien aufgetreten, so konnte die nächste Abimpfung unter Umständen fast umgekehrte Verhältnisse ergeben. Nicht immer fanden sich beide Arten von ungehemmt wachsenden Kolonien auf derselben Platte; zumeist war nur die helle normale Form vorhanden, während die trübe sich seltener abspaltete. Trotz überaus zahlreicher Passagezüchtungen gelang es in keinem Falle, die Zwergkolonien, wie beim Typ Jacobsen, allein zur Darstellung zu bringen, stets kam es zu Abspaltungen ungehemmt wachsender Kolonien. Hingegen ergaben Abimpfungen von diesen ausschließlich Formen, die der abgeimpften Kolonie entsprachen.

Von Interesse ist nun, daß die geschilderten Wachstumsverhältnisse nicht nur auf Blau- oder Agarplatten in die Erscheinung traten, sondern genau in derselben Weise auch auf Endo-Agar bzw. natriumsulfithaltigen Agarnährböden zur Beobachtung kamen.

Die Wachstumshemmung wurde also im Gegensatz zum Typ Ja-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cobsen durch Endo-Agar bzw. durch Natriumsulfit nicht beeinflußt. Auch auf diesen Nährböden gelang es nicht, die Zwergkolonien allein zur Darstellung zu bringen; auch hier wiederholten sich die gleichen Abspaltungen wie auf Blauplatte und Agar.

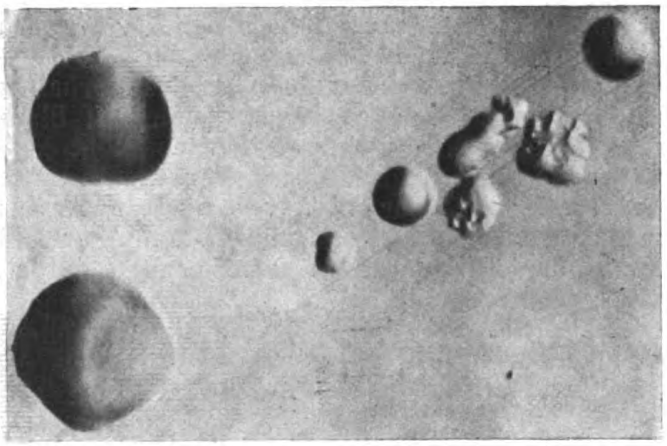


Fig. 5.

Die Zwergkolonien wurden ebenso wie die ungehemmt wachsenden Formen in allen Fällen von Anfang an durch Typhusimmunserum prompt bis zur Titergrenze agglutiniert. Die kulturelle Prüfung der drei Kolonieformen auf den für die Typhusdiagnose gebräuchlichen Differentialnährböden ergab ein durchaus typisches Verhalten, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß bei den Zwergformen auch in flüssigen Nährmedien Abspaltungen vor sich gehen, wie man sich durch Ausstriche aus diesen auf feste Nährboden leicht überzeugen konnte. Auf Rhamnoseagar nach Reiner Müller bildeten die Zwergformen ebenso wie die beiden ungehemmt wachsenden Koloniearten die für Typhusbacillen charakteristischen Knöpfe.

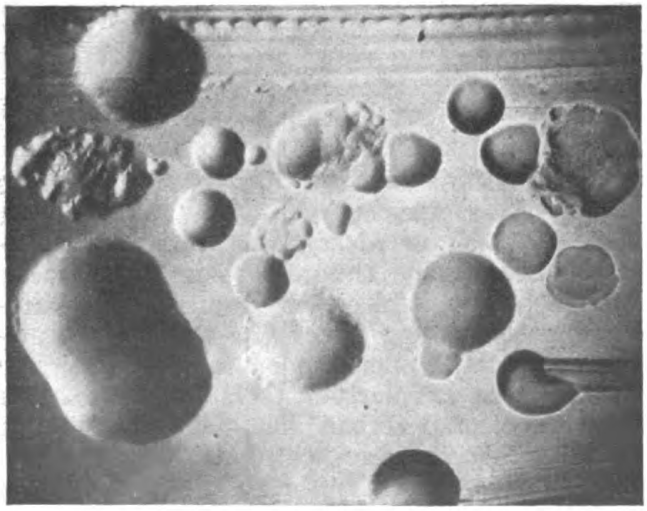


Fig. 6.

Wie schon oben erwähnt, ergaben Abimpfungen von den beiden ungehemmt wachsenden Formen stets ausschließlich den abgeimpften Koloniotypus. Es gelang nun, durch längere Züchtung von Reinkulturen dieser beiden Formen in Bouillon ebenso wie beim Typ Jacobsen wieder Rückschläge zur Zwergform zu erhalten, wobei zu bemerken ist, daß es einer mindestens 2-monatigen Bebrütung der Bouillon bedurfte, um derartige Rückschläge zu erzielen. Die durch Rückschlag gewonnenen, wieder gehemmt wachsenden Kolonien verhielten sich wie die auf der Ausgangsplatte angetroffenen Zwergkolonien, d. h. sie spalteten bei der Weiterzüchtung alsbald wieder ungehemmt wachsende Kolonien ab.

Was nun die Form der die gehemmt und ungehemmt wachsenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kolonien bildenden Stäbchen anbetrifft, so ist darüber folgendes zu sagen. Die Zwergkolonien setzten sich aus Stäbchen zusammen, die im allgemeinen etwas feiner und kleiner waren als die Stäbchen von ungehemmt wachsenden normalen Kolonien, während die trüben, matt glänzenden, gleichfalls ungehemmt wachsenden Kolonien aus etwas plumperen und dazwischen liegenden, zu mehr oder weniger langen Fäden ausgewachsenen Gebilden bestanden. Im ganzen waren die Unterschiede in der Form der Stäbchen bei diesen 3 Kolonialtypen nicht so scharf ausgesprochen, daß man im Einzelfalle immer mit Sicherheit hätte entscheiden können, zu welchem Kolonietypus die betreffenden Bacillen gehörten.

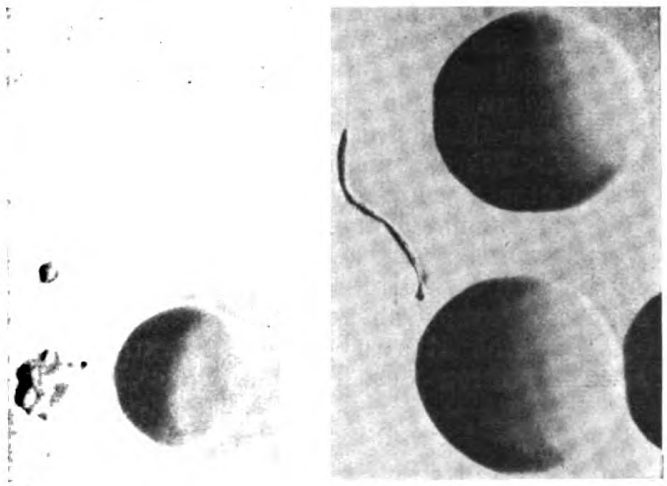


Fig. 7.

Die Untergruppe II, die nur 2 Fälle umfaßt, unterscheidet sich von der vorstehend beschriebenen Untergruppe I dadurch, daß sich bei Weiterimpfung der auf der Ausgangsplatte angetroffenen Zwergkolonien außer ungehemmt wachsenden normalen Kolonien verschiedenartige, in ihrem Wachstum mehr oder weniger gehemmte Kolonietypen abspalteten mit Uebergängen unter sich und zu ungehemmt wachsenden Normalformen. Die in Figur 5—8 wiedergegebenen Photogramme lassen diesen Formenreichtum an verschiedenartigen Kolonietypen deutlich erkennen, ohne ihn jedoch erschöpfend zur Darstellung zu bringen. Bemerkt sei, daß einzelne Kolonieformen nach 2—3-tägigem Stehen deutliche Schleimwallbildung aufwiesen (s. Fig. 9 und 10). Es war nun gleichgültig, welcher Typ der gehemmt wachsenden Kolonien abgeimpft wurde, stets entwickelte sich dieses formenreiche Kolonienbild. Unterschiede traten nur insofern auf, als bei der einen Abimpfung ein bestimmter Kolonietypus mehr vorherrschte, während bei der nächsten Abimpfung ein anderer Typ in größerer Zahl vorhanden sein konnte. Niemals jedoch gelang es, eine der verschiedenartigen Zwergkolonieformen einschließlich ihrer Uebergänge allein zur Darstellung zu

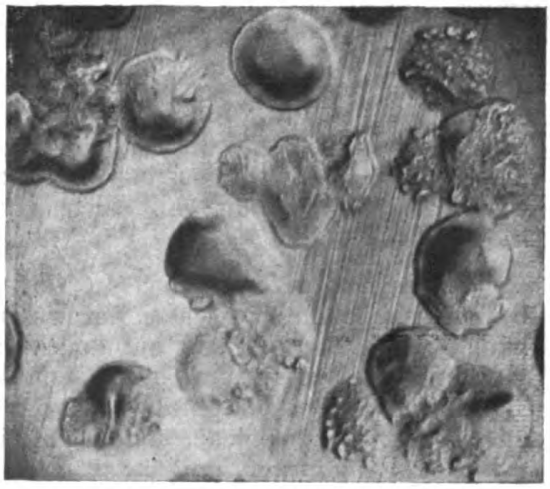


Fig. 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bringen, stets kam es zu mehr oder weniger stark ausgesprochener Abspaltung andersartiger Kolonietypen. Dagegen ergaben Abimpfungen der ungehemmt wachsenden Formen, wie bei Untergruppe I, ausschließlich den Kolonietyp der Ausgangsform; Abspaltungen andersartiger Kolonieformen traten nicht ein. Züchtung auf Endo-Agar hatte auf die hier geschilderten Vorgänge keinen Einfluß; Wachstumshemmung und Abspaltungsvorgänge kamen in derselben Weise zum Ausdruck wie auf anderen Agarnährböden. Serologisch wiesen die verschiedenartigen Kolonien keine Besonderheiten auf, sie reagierten prompt auf hochwertiges Immunserum. Auch in kultureller Beziehung ließen sie keine Abweichung von der Norm erkennen. Mikroskopisch zeigten die Stäbchen der in ihrem Wachstum gehemmten Formen in beiden Fällen im allgemeinen übereinstimmende Bilder: schlanke Kurzstäbchen mit sehr spärlichen Fäden, während die Normalkolonien aus kurzen, gleichmäßig geformten Stäbchen bestanden. Auch bei diesen Kulturen waren die mikroskopischen Differenzen nicht sonderlich scharf ausgesprochen.

Die von Eisenberg und von Bernhardt in Ausstrichen aus alten Kulturen des Typhusbacillus beobachteten, eingangs erwähnten

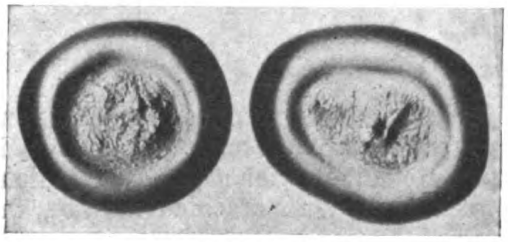


Fig. 9.

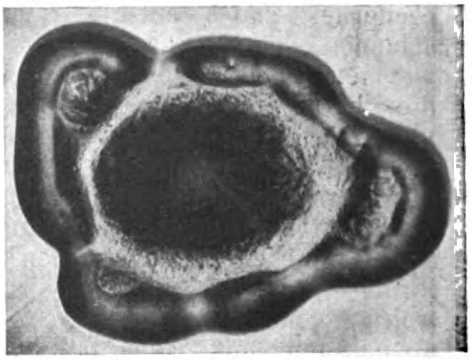


Fig. 10.

Zwergformen dürften der in diesem Abschnitte beschriebenen Gruppe zuzurechnen sein. Sie zeigen in ihrem Verhalten bei Passagezüchtungen eine große Aehnlichkeit mit den hier in Untergruppe I beschriebenen Stämmen.

Zusammenfassung: In den Stuhl- bzw. Urinausstrichen von 6 Typhuskranken, zwischen deren Erkrankungen keinerlei Zusammenhang bestand, fanden sich auf den Blauplatten in ihrem Wachstum stark gehemmte Kolonien, zum Teil in Gemeinschaft mit ungehemmt wachsenden Typhusbacillen. Abimpfungen von den Zwergkolonien ergaben nun nicht ausschließlich ebensolche, sondern in jedem Falle daneben auch andersartige Kolonieformen, und zwar in 4 Fällen neben der Zwergform zwei verschiedene ungehemmt wachsende Koloniearten, und in 2 Fällen verschiedenartige, in ihrem Wachstum gehemmte Kolonietypen und ungehemmt wachsende normale Formen. Abimpfungen von den ungehemmt wachsenden Kolonien ergaben in allen Fällen ein einheitliches Koloniebild. Es gelang, aus alten Bouillonkulturen ungehemmt wachsender Formen Rückschläge zur Zwergform zu erhalten. Endo-Agar bzw. natriumsulfithaltige Agarnährböden beeinflußten das Wachstum der Zwergkolonien und die Abspaltungsvorgänge in keiner Weise.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schlußfolgerungen.

Die vorstehenden Untersuchungen haben somit ergeben, daß der Typhusbacillus bereits bei der Isolierung aus dem infizierten Organismus in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen von der Norm abweichende Kolonien bildet. Das Verhalten des Typhusbacillus steht demnach in Uebereinstimmung mit den von Baerthlein und von mir bei Choleravibrionen, Ruhr- und Paratyphus B-Bacillen gemachten Beobachtungen, woraus zwanglos zu folgern ist, daß auch bei anderen Bakterienarten ein ähnliches Verhalten zu erwarten steht.

Für die Praxis ergibt sich hieraus, worauf bereits Baerthlein aufmerksam gemacht hat, die Notwendigkeit, bei Untersuchung von Ausstrichplatten nicht ausschließlich nach typischen Kolonien zu fahnden, sondern stets an die Möglichkeit des Vorkommens von atypischen Kolonien zu denken. Wenn auch die Bedeutung der letzteren für die bakteriologische Diagnostik keineswegs überschätzt werden soll, so ist es doch dringend erwünscht, daß der Untersucher mit diesen Erscheinungen vertraut ist.

In theoretischer Beziehung scheint mir die Tatsache von Wichtigkeit zu sein, daß die bei Isolierung aus dem infizierten Organismus bei Choleravibrionen, Typhus-, Paratyphus B- und Ruhrbacillen beobachteten, von der Norm abweichenden Kolonietypen zum großen Teile Formen gleichen bzw. zum mindesten nahestehen, wie sie in Ausstrichen aus alten Kulturen der genannten Bakterienarten angetroffen worden sind. Diese Feststellung ist meines Erachtens eine weitere Stütze für die von Bail vertretene Anschauung, daß die bei einer Bakterienart auftretenden atypischen Kolonien lediglich Entfaltungen der in der Natur der betreffenden Art begründeten Veränderlichkeitsbreite sind.

Literaturverzeichnis.

Baerthlein, Berlin. klin. Wochenschr. 1912. p. 735; Arbeit. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 40. 1912. p. 433.
Bail, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. 1915. p. 234.
Bernhardt, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 79. 1915. p. 179.
Bernhardt u. Ornstein, Berlin. klin. Wochenschr. 1913. p. 16.
Eisenberg, Ergebn. d. Immunitätsforsch., exp. Ther., Bakt. u. Hyg. Bd. 1. 1914. p. 28.
Fromme, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 58. 1911. p. 445.
Gildemeister, Arbeit. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 45. 1913. p. 226; Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 78. 1916. p. 129.
Gildemeister u. Baerthlein, München. med. Wochenschr. 1915.
Goebel, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 75. 1915. p. 376.
Jacobsen, ebenda. Bd. 56. 1910. p. 208.
v. Lingelsheim, ebenda. Bd. 68. 1913. p. 577.
Michaelis, Deutsche med. Wochenschr. 1911. p. 969.

(G. C.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Ueber die Einwirkung von Petroläther auf Typhus-, Paratyphus- und Coli-Bakterien.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. W. Silberschmidt).]

Von Dr. med. **A. T. Schuscha.**

Die Isolierung von spärlichen Typhusbacillen im Stuhl gehört noch immer zu den schwierigen Aufgaben, vor allem, weil uns bis jetzt ein sicheres Verfahren, das die Entwickelung des Bact. coli hemmt, ohne die Typhusbacillen zu schädigen, nicht zur Verfügung steht. Die Malachitgrünplatte liefert, trotz ihrer Vorteile, nicht immer befriedigende Resultate.

Die von Bierast[1]) zuerst empfohlene Verwendung von Petroläther zum Typhusnachweis im Stuhl bedeutet einen großen Fortschritt, indem nach seinen Angaben die Möglichkeit besteht, eine größere Menge Material zu verarbeiten und dadurch in Fällen, wo wenig Typhusbacillen vorhanden sind, die Mikroorganismen ausfindig zu machen. Das Verfahren beruht darin, daß Stuhl, in Nährbouillon aufgeschwemmt, mit Petroläther versetzt wird. Das Gemisch wird mit der Hand 5 Minuten lang kräftig geschüttelt; nach $^1/_4$ Stunde wird das Schütteln nochmals 5 Minuten lang wiederholt; das Gefäß bleibt 15 Stunden lang in einem dunkeln Raum bei Zimmertemperatur stehen. In den verschlossenen Röhrchen scheiden sich 3 Schichten aus: Eine obere besteht aus Petroläther, eine mittlere aus dunkelbrauner Gallerte, eine untere aus hellbrauner Flüssigkeit. Impfte dann Bierast aus der mittleren oder unteren Schicht auf einen geeigneten Nährboden, so gelang es ihm regelmäßig, bei Verwendung von mit Typhusbacillen infiziertem Stuhl Typhusbacillen nachzuweisen, während das Bact. coli in seiner Entwickelung sehr stark gehemmt war. Der Hauptvorteil dieser Methode besteht, wie gesagt, darin, daß viel mehr Material zur Verarbeitung gelangen kann, da bei richtiger Technik das Bact. coli fast völlig aus dem Stuhl ausgeschaltet wird. Die Wirkung beruht nach Bierast darin, daß Petroläther in Bouillon-Bakteriengemisch durch das Schütteln fein verteilt und in innige Berührung mit den Bakterien gebracht wird.

Hall[2]) hat die Versuche von Bierast bestätigt und das Verfahren etwas modifiziert. Er schüttelt das Material nicht mit der Hand, sondern in einem Schüttelapparat (150 Schläge in der Minute) $^1/_2$ Stunde lang; nach dem Schütteln läßt er die Flüssigkeit, statt 15 Stunden, nur $1^1/_2$—2 Stunden lang stehen und legt die Kulturen an. Die geringe Beeinflussung von Petroläther auf Typhusbacillen konnte auch Hall nachweisen. Eine Hemmung in der Entwickelung der Typhusbacillen trat erst nach 76 Stunden ein. Ebenso wie Typhus- haben sich auch die Paratyphus- und die Dysenterie-Bacillen als resistent gegen den Petroläther erwiesen. Weniger resistent waren die Paradysenteriebakterien; Choleravibrionen wurden schneller zerstört als Coli. Hall

1) Bierast, W., Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 74, 1914. p. 348.
2) Hall, H. C., Berlin. klin. Wochenschr. 1915. p. 1326.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untersuchte auch mehrere Aether aus der aliphatischen Reihe mit verschiedenen Siedepunkten und fand, daß die Wirkung auf die Typhusbacillen um so geringer ist, je niedriger der Siedepunkt.

Auf Veranlassung des Herrn Prof. Silberschmidt stellte ich Versuche an, um den Wert dieser neuen Methode festzustellen und die quantitative Beeinflussung der Typhus-, Paratyphus- und Coli-Bakterien zu bestimmen.

Das von mir angewandte Verfahren, das sich im wesentlichen an die von Hall angegebene Modifikation anlehnte, ist folgendes: Die zu untersuchende Aufschwemmung (Bakterien, Stuhl ...) wird mit Petroläther in ein steriles, dickwandiges Zentrifugierglas gebracht und mit einem guten Gummipfropfen verschlossen. In der Regel wurden 8 ccm Aufschwemmung in Bouillon und 2 ccm Petroläther, manchmal entsprechend weniger, genommen. Die Röhrchen werden in einem elektrisch betriebenen Schüttelapparat $^1/_2$ Stunde lang geschüttelt. Nach dem Schütteln wurden die Gläser im Dunkeln bei Zimmertemperatur stehen gelassen und nach bestimmten Zeitabständen aus der unteren Schicht durch ausgezogene Glaspipetten Material zur Untersuchung genommen. Zur Anlegung der Kulturen wurden kleine Mengen (1 oder 2 Oesen) auf Typhusnährböden überimpft und ausgebreitet. Später, bei der quantitativen Untersuchung, wurde die aufgesogene Flüssigkeit mit steriler physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und erst dann verarbeitet.

In den folgenden Versuchen wurden Typhus- und Coli-Reinkulturen in verschiedenen Mengen vermischt, um festzustellen, wie die einzelnen Bakterienarten durch den Petroläther beeinflußt werden und welcher Zeitpunkt für die Anlegung der Kultur am besten geeignet ist.

Versuch I.

a) 1 Oese Coli einer 24-stündigen Schrägagarkultur wurde in 10 ccm Nährbouillon aufgeschwemmt.

b) 1 Oese Typhus einer 24-stündigen Schrägagarkultur wurde ebenso in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt.

4 ccm von der Aufschwemmung a + 4 ccm von der Aufschwemmung b wurden mit 2 ccm Petroläther geschüttelt. Eine Kontrolle wurde ohne Petroläther geschüttelt. Nach 1, 2, 4, 6 und 24 Stunden je 2 Oesen auf Endo-Agarplatte geimpft.

	Kontrolle	1	2	4	6	24 Stunden
Typhus	+++	4000	1200	420	120	12
Coli	++++	1	0	0	0	0

Wie aus dieser Zusammenstellung ersichtlich ist, tritt bei Typhus und Coli eine deutliche Verminderung der Keimzahl ein; der Unterschied zwischen Typhus und Coli ist aber ein eklatanter. Nach 1-stündiger Einwirkung ist zur Entwickelung nur noch 1 Coli gegenüber 4000 Typhuskolonieen gekommen, nach 2 Stunden 0 Coli und 1200 Typhuskolonieen; nach 24 Stunden kamen nur noch 12 Typhuskolonien zur Entwickelung.

Versuch II.

In diesem Versuch wurde 10mal mehr Coli als Typhus verarbeitet.

a) 10 Oesen Coli in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt.

b) 1 Oese Typhus in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4 ccm von a + 4 ccm von b + 2 ccm Petroläther wurden geschüttelt. Impfung von je 2 Oesen auf Endo-Agarplatten nach 1-, 2-, 4-, 6- und 24-stündigem Stehenlassen. Das Resultat war folgendes:

	1	2	4	6	24 Stunden
Typhus	6900	5400	3800	1326	14
Coli	156	49	3	0	0

War das Verhältnis des Typhus zum Coli vor dem Schütteln 1:10, so zeigte sich nach dem Schütteln und 1-stündigem Stehen das Verhältnis 45:1, nach einer weiteren Stunde 100:1 und nach 4 Stunden 1300:1 Coli. Nach 6 Stunden wuchs kein Coli mehr.

Versuch III.

In diesem Versuch war das Verhältnis von Bact. coli zu Typhus 1000:1; es ergaben sich nach dem Schütteln und 1-stündigem Stehen beim Impfen von 3 Tropfen auf Endo-Platte 900 Kolonieen Typhus und 2300 Kolonieen Coli. Man sieht also, daß Typhus im Verhältnis 1:1000 zu Bact. coli noch sehr leicht nachweisbar ist.

Um die quantitative Beeinflussung des Typhus, Paratyphus und Coli durch den Petroläther zu bestimmen, wurde folgender Versuch angestellt:

Versuch IV.

Je 1 Oese Coli, Typhus und Paratyphus B wurde in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt. Zu 4 ccm von jeder Aufschwemmung wurde 1 ccm Petroläther zugesetzt und geschüttelt. Vor und nach dem Schütteln, sowie nach 1-, 2-, 5- und 24-stündigem Stehenlassen, wurden 0,2 ccm Aufschwemmung mit 10 ccm NaCl-Lösung verdünnt und davon 0,1 ccm auf flüssigen Agar und Gelatine geimpft und zu Platten gegossen. Das Resultat war folgendes:

	vor dem Schütteln	nach dem Schütteln	1	2	5	24 Std.
			Coli			
Agar	42 000	900	41	2	0	0
Gelatine	39 900	720	21	0	0	0
			Typhus			
Agar	35 800	24 680	22 620	9 048	2160	192
Gelatine	36 000	22 460	21 118	10 032	1730	145
			Paratyphus			
Agar	31 160	17 100	9000	1279	310	14
Gelatine	32 000	16 560	8750	696	280	12

Man sieht aus den Tabellen, daß Bact. coli schon nach 2 Stunden nicht mehr wächst; Typhus und Paratyphus sind noch nach 24 Stunden nachweisbar. Es ist noch hervorzuheben, daß Petroläther für Typhus und Paratyphus nicht gleichgültig ist, schon gleich nach dem Schütteln kamen nur noch 70 Proz., nach 2 Stunden nur noch 27 Proz. der ursprünglich vorhandenen Typhusbacillen zur Entwickelung. Auf Grund der vorliegenden Versuche ist anzunehmen, daß Petroläther nicht nur Coli, sondern auch Typhus und Paratyphus schädigt; der Unterschied

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Schädigung zwischen Coli und Typhus ist aber ein sehr großer.

Inwieweit die Menge des zugesetzten Petroläthers von Einfluß ist, zeigt der nächste Versuch:

Versuch V.

a) 1 Oese Coli in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt.
b) 1 „ Typhus in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt.
1. 3 ccm von a + 3 ccm von b + $^1/_2$ ccm Petroläther geschüttelt
2. 3 „ „ „ + 3 „ „ „ + 1 „ „ „
3. 3 „ „ „ + 3 „ „ „ + 3 „ „ „

Nach 1-stündigem Stehen wurde je 1 Oese von 1, 2 und 3 auf Endo-Agarplatte geimpft.

	1	2	3
Typhus	1200	1080	1560
Coli	18	19	26

Aus diesem Versuch geht hervor, daß die Wirkung nicht von der Menge des Petroläthers abhängig ist. Der direkte Kontakt von Petroläther mit der Bakterienzelle scheint das Hauptmoment bei der Abtötung zu sein; möglicherweise ist die auffallende verschiedenartige Wirkung zwischen Typhus und Coli darauf zurückzuführen, daß die Menge der lipoidlöslichen Substanz in den einzelnen Bakterienarten eine verschiedene ist.

In Bestätigung der Angaben von Bierast konnte ich auch die besten Resultate beim Stehenlassen bei Zimmertemperatur beobachten. Es wurden Typhus-Coli-Gemische in den Kühlraum (Temp. 2°—4°), in das geheizte Laboratorium (18°) und in den Brutschrank (37°) nach erfolgtem Schütteln gebracht. Versuch VI veranschaulicht dieses Verhalten:

Versuch VI.

a) 1 Oese Coli in 10 ccm Bouillon aufgeschwemmt.
b) 1 „ Typhus in 10 ccm „ „

1. 3 ccm von a + 3 ccm von b + 1 ccm Petroläther geschüttelt und 1 Stunde im Kühlraum stehen gelassen.
2. 3 ccm von a + 3 ccm von b + 1 ccm Petroläther geschüttelt und 1 Stunde im Laboratorium stehen gelassen.
3. 3 ccm von a + 3 ccm von b + 1 ccm Petroläther geschüttelt und 1 Stunde im Brutschrank stehen gelassen.

Es kamen je eine Oese auf Endo-Agarplatte:

	Kühlraum	Zimmer-temperatur	Brutschrank
Typhus	2430	2760	1800
Coli	750	25	16

Aus diesem Versuch, der 3mal wiederholt wurde, geht hervor, daß bei niederer Temperatur die Wirkung auf Bact. coli gering ist. Zwischen Zimmer- und Brutschranktemperatur ist der Unterschied nicht groß, immerhin gelangen bei Zimmertemperatur mehr Typhusbacillen zur Entwicklung als im Brutschrank.

Mit Typhusstuhl von 6 Bacillenträgern und mit Urin einer weiteren Trägerin wurden mehrere Versuche angestellt. Im Urin gelangten neben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vielen Coli- nur 2 Typhuskolonieen zum Wachsen. Das Resultat war nicht befriedigend; eine Wiederholung war nicht möglich. Die Versuche mit Stuhl wurden folgendermaßen angestellt: Etwas Stuhl von der Größe einer Mandel wurde in 8 ccm Bouillon in einem Porzellanmörser gut verrieben. Nach Zusatz von 2 ccm Petroläther wurde $^1/_2$ Stunde lang geschüttelt. Nach 1 und 2 Stunden Impfung von 1 Tropfen auf Endo-Agarplatte:

	Direktes Impfen ohne Petroläther	Petroläther, Schütteln, 1 Stunde Stehenlassen	Nach 2 Stunden Stehenlassen
		Frau L.	
Coli	+++++	2	0
Typhus	40	960	660
		Frau K.	
Coli	+++++	216	84
Typhus	14	8400	3600
		Frau A.	
Coli	+++++++	68	2
Typhus	8	525	405
		Herr B.	
Coli	+++++	86	0
Typhus	30	2100	1320
		Herr G.	
Coli	940	240	56
Typhus	280	9600	6000
		Herr K.	
Coli	++++	47	22
Typhus	27	1800	1200

Aus diesen, noch wenigen Beobachtungen geht hervor, daß die Methode einen praktischen Vorteil hat. Es ist uns bis jetzt nicht gelungen, durch diese Methode einen nach dem früheren Verfahren negativen Fall als positiv zu finden; das rührt vielleicht daher, daß die Zahl der darauf untersuchten Fälle sehr gering ist. Auf einen Umstand sei noch hingewiesen, und zwar auf die verschiedene Beeinflussung der einzelnen Stuhl-Coli-Arten. Bei Frau L. und Herrn B. waren fast alle Coli nach 2 Stunden abgetötet, bei Frau K. sowie bei Herren G. und K. waren sie noch nach 2 Stunden nachzuweisen. Diese Versuche waren mehrere Male wiederholt und gaben immer wieder dasselbe Resultat. Für den Nachweis von Typhusbacillen im Urin scheint das Verfahren in der vorliegenden Form nicht geeignet.

Zusammenfassung.

1) In Bestätigung der von Bierast und der von Hall mitgeteilten Untersuchungen konnte eine deutliche bakterientötende Wirkung von Petroläther (S. P. 40°—50°) gegenüber Bact. coli nachgewiesen werden. Die einzelnen Coli-Arten, namentlich die im Stuhl vorkommenden, verhalten sich nicht alle gleich; die einen lassen sich leicht, andere hingegen schwer beeinflussen. Diese schädigende Wirkung konnte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ebenfalls, wenn auch in viel geringerem Grade, gegenüber Typhus und Paratyphus festgestellt werden.

2) Das von Hall angegebene Verfahren, $^1/_2$-stündiges Schütteln der Stühle bzw. Kulturproben mit Bouillon und Petroläther und $1^1/_2$—2-stündiges Stehenlassen vor der Anlegung der Kultur, hat sich bewährt. In unseren Versuchen gelang es regelmäßig, aus Gemischen von Coli und Typhus die Typhusbacillen zu isolieren, selbst dann, wenn ursprünglich das Verhältnis von Typhus zu Coli 1:1000 entsprach.

3) Das Verfahren wurde zum Nachweis der Typhusbacillen im Stuhl bei Bacillenträgern wiederholt mit gutem Erfolg angewandt, die Zahl der Typhuskolonieen war viel größer, als auf den direkten Endo-Platten. Es empfiehlt sich, die Petroläthermethode für den Typhusnachweis im Stuhl neben dem gewöhnlichen Verfahren anzuwenden; ihre Vorteile können erst auf Grund größerer Untersuchungsreihen endgültig festgestellt werden.

Nachdruck verboten.

Die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Typhusdiagnose, gemessen an den Untersuchungsergebnissen bei der Typhusepidemie in Jena 1915.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Jena. Direktor: Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Abel.]

Von Privatdozent Dr. **K. E. F. Schmitz,**
zurzeit Hygieniker bei einem Armeekorps.

Bei der Bekämpfung keiner anderen Krankheit spielt wohl, wenigstens gilt das für unsere Gegenden, der Nachweis des Erregers eine solche Rolle, wie beim Typhus abdominalis. Seine weite Verbreitung, die bisher immer noch so geheimnisvolle Uebertragungsweise und die Schwere der Erkrankung haben es dazu gebracht, daß seit der Entdeckung des Typhusbacillus durch Eberth und Gaffky eine große Reihe von Forschern sich mit Methoden seines Nachweises beschäftigt hat.

Der Erfolg ist, daß keine andere bakteriologische Diagnostik eine solche Fülle von Neuerungen zeitigte, wie gerade diese, und die Zahl der angegebenenen Nährböden ist unübersehbar. Schon hieraus können wir ersehen, daß der Nachweis des Typhuserregers sehr schwierig sein muß; die Untersuchungsergebnisse müssen die Untersucher eben zu wenig befriedigt haben, daß sie durch Ausklügelung immer neuer Verfahren zu einem besseren Ende zu kommen versuchten

In dieser Lage befand sich auch Verfasser dieser Schrift. Schon vor längerer Zeit war mir aufgefallen, daß die Zahl der positiven Untersuchungen bei den in den Untersuchungsämtern eingehenden Stühlen eigentlich verhältnismäßig gering ist und ich beschäftigte mich in der Weise mit dem Problem, daß ich einmal nach neuen Kulturmitteln suchte, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Prozentzahl der gefundenen Typhusbacillen erhöhen könnten, auf der anderen Seite versuchte ich mittels exakter Messungen die Größe der Nachweisungssicherheit festzustellen.

Im Verfolg dieser Studien gelang es mir, durch die Herstellung des Serumagars[1]) einen neuen Nährboden zu schaffen, der in seiner Anreicherungskraft sogar, wie Schürmann (Med. Klinik. 1915. No. 49) gezeigt hat, der Malachitgrünplatte von Lentz und Tietz überlegen ist. Dem anderen Ziele setzten sich jedoch merkwürdige Schwierigkeiten entgegen. Solange ich versuchte, die Leistungsfähigkeit eines Verfahrens festzustellen, indem ich Reinkulturen von Typhusbacillen in verschiedener Verdünnung mit Reinkulturen von Coli-Bacillen versetzte, gelang der Nachweis mit den verschiedenen Nährböden mit jedem bis zu einem gewissen Punkte. Ich konnte auf diese Weise zeigen, daß der Kongorotnährboden, und insbesondere der Serumnährboden dem bisher allgemein gebrauchten Drigalski-Conradi bei weitem überlegen ist. Sobald ich jedoch dazu überging, dasselbe zu versuchen, indem ich Typhusbacillen in verschiedener Verdünnung mit Stuhlaufschwemmungen gesunder Personen mischte, traten sofort Störungen auf. Es gelang hier nicht, wie vorhin einen gewissen Minimalpunkt festzulegen, sondern ganz wahllos gelang manchmal der Nachweis bei stärkeren Verdünnungen und bei den schwächeren gelang er nicht. Da ich zunächst argwöhnte, daß vielleicht die Typhusbacillen von Stuhlklümpchen angezogen und festgehalten würden und so dem Nachweis entgingen, so ging ich bald dazu über, filtrierte Stuhlaufschwemmungen zu benutzen. Aber auch hier zeigte sich dasselbe Bild, so daß wohl der Schluß berechtigt ist, daß es von uns bisher unbekannten Faktoren abhängt (vielleicht von der Art der übrigen Stuhlkeime), ob in einer Stuhlprobe die Typhusbacillen leicht oder schwer nachzuweisen sind. Ein endgültig brauchbares Urteil über die Leistungsfähigkeit des heutigen Typhusbacillennachweises ließ sich daher auf diese Weise nicht fällen. Das einzige Ergebnis der Versuche war nur, daß es sehr schwierig ist, unter einer Menge Stuhlkeime die Typhusbacillen herauszufinden. Einige Male fand ich die Versuche mit den gewöhnlichen Typhusnährböden gut in Uebereinstimmung mit der bereits vor längerer Zeit von Ficker gemachten Angabe, daß ein Nachweis der Typhusbacillen unter anderen nur noch im Verhältnis von etwa 1 : 300 erfolgen kann. Ich möchte jedoch nochmals betonen, daß dieses Verhältnis bei weitem nicht bei allen Versuchen sich ausdrückte. Manchmal gelang der Nachweis noch unterhalb dieser Grenze, und in ebensoviel Fällen gelang er über ihr bereits nicht mehr.

Die einzige Möglichkeit, sich ein Urteil über die Leistungsfähigkeit zu verschaffen, war daher die Beobachtung an den eingesandten Fällen und da kam mir der Zufall mit einem großen natürlichen Experiment zu Hilfe. Im Herbst 1915 war in Jena eine beachtliche Typhusepidemie ausgebrochen und ich wurde vom Kriegsministerium zur Unterstützung und zeitweisen Vertretung von Herrn Geheimrat Abel bei der Bekämpfung der Epidemie nach Jena gesandt.

Es bot sich mir hier in den Untersuchungen, die sämtlich an einer Stelle, nämlich dem Hygienischen Institut der Universität Jena, ausgeführt waren, ein ausgesucht schönes und dabei vollkommen gleichmäßiges Material.

---

1) Herstellung desselben s. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 76. p. 306.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dies zu erläutern, mögen einige kurze Angaben über die Epidemie hier folgen. Um die Mitte des Monats September traten in Jena plötzlich in sämtlichen Stadtteilen gehäufte Typhusfälle auf. Die plötzlich einsetzende Epidemie hatte durchaus den Charakter der sogenannten Explosionsepidemien, und die von Herrn Geheimrat Abel sogleich in umfangreicher Weise angestellten Ermittelungen führten zu dem Schluß, daß es sich hier um eine Wasserleitungsepidemie handeln müsse, eine Ansicht, die später von mir durch den Nachweis von Typhusbacillen in einem Teile der Wasserleitung noch gestützt wurde.

Nach dem Hochstand der Erkrankungskurve etwa um den 20. September herum folgte ein ebenso plötzliches Nachlassen, und dank der sofort in tatkräftigster Weise ergriffenen Maßregeln wurde auch die sonst übliche Nachwelle der Kurve fast vollständig vermieden. Immerhin kamen bis in den Monat Dezember noch einige Typhusfälle zur Beobachtung. Die Gesamtzahl der Fälle belief sich auf 537 mit 60 Todesfällen (= 11,17 Proz.).

Besonders günstig für unseren Vorwurf war es nun, daß bei weitem die meisten der Fälle nicht in Privatbehandlung blieben, sondern sobald es irgend angängig war, den eigens hierfür errichteten Seuchenkrankenhäusern überwiesen wurden. Dieser Maßregel ist es wohl auch in erster Linie zu danken, daß die Kontaktinfektionen nur so sehr spärlich nach Ablauf der „Explosion“ auftraten. Aus diesen Seuchenspitälern wurden dann fast alle Untersuchungen eingesandt.

Wir haben also für unseren Zweck ein fast ideal zu nennendes Material: Eine stattliche Anzahl Kranker, die sämtlich aus derselben Infektionsquelle infiziert, fast alle in Krankenhausbehandlung lagen und die, sofern überhaupt, alle an einer einzigen Untersuchungsstelle bakteriologisch untersucht wurden.

Nebenher wurde natürlich noch eine sehr große Anzahl Untersuchungen an Gesunden angestellt, deren Zahlen weiter unten folgen. Ich möchte hier nur bereits auf ein bemerkenswertes Ergebnis dieser Untersuchungen hinweisen.

Mit Hilfe der Polizei wurden nämlich in den Häusern, in denen Leute an Typhus erkrankt waren, genaue Ermittlungen vorgenommen, und es wurden nicht nur die Angehörigen der Typhuskranken, sondern oftmals auch die Nacharfamilien, die auf demselben Flur wohnten, oder auch sogar Leute, die die übrigen Stockwerke innehatten, bakteriologisch auf Typhusbacillen untersucht. Zweck dieser Untersuchungen war, festzustellen, ob in diesen offenbar verseuchten Gebieten — es waren ja Typhusfälle vorgekommen — nicht Bacillenträger zu finden wären, die gar nicht erkrankt waren, aber doch für die Infektion der umlebenden Menschen in Betracht kamen. Solche „Nebenträger“ im Sinne Conradis konnten nun in keinem einzigen Falle nachgewiesen werden. Ja, auch Hauptträger, die also nach überstandener Erkrankung noch lange Zeit Bacillen ausschieden, kamen uns nur in sehr geringer Anzahl vor. Es ist dies ein recht bemerkenswertes Ergebnis, denn in manchen der untersuchten Häuser war doch offenbar die Infektion von Familie zu Familie verschleppt worden. So waren immer in Abständen von etwa 3 Wochen in einem Hause in allen 3 Stockwerken Typhusfälle vorgekommen. Aber trotzdem sämtliche Insassen des Hauses mehrfach untersucht wurden, konnten nirgends Typhusbacillen gefunden werden. Diese immer negativen Ergebnisse lassen doch daran zweifeln, ob die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sicherheit des Typhusbacillennachweises heute genügt, um Bacillenträger mit einiger Genauigkeit nachzuweisen. Die weiteren Ausführungen werden sich noch mehr mit dieser Frage beschäftigen.

Zunächst sei hier einiges über die Untersuchungsart mitgeteilt.

Die eingesandten Stühle wurden zunächst in etwas Kochsalzlösung verrieben, sodann zuerst auf einer Lentz-Tietzschen Malachitgrünplatte und weiter auf Drigalski- und Endo-Platten ausgestrichen. Nach 24 Stunden wurden die Malachitgrünplatten vorsichtig abgeschwemmt und ein Tröpfchen der Abschwemmung auf Drigalski- und Kongorotplatten verrieben. Es wurden also zur Diagnose dreierlei Plattenarten und eine Anreicherungsmethode benützt. Die auf diesen Platten verdächtig erscheinenden Kolonien wurden abgeimpft und nach 24 Stunden einer Probeagglutination in einer Verdünnung eines hochwertigen Typhusserums 1 : 10 unterzogen. Fiel diese Agglutination positiv aus, so wurde der betreffende Stamm auf die Coli-Reihe zur Untersuchung seiner Vergärungsfähigkeit gebracht und eine quantitative Agglutination bis zur Titergrenze des Serums angesetzt. War beides positiv, so wurde der Stamm als Typhusstamm anerkannt. Bei Einsendung von Urin wurde in der gleichen Weise verfahren. Bei Einsendung von Blut wurde, wenn es in genügender Menge vorhanden war, das Serum zur Anstellung der Widalschen Probe benützt. Zu ihrer Ausführung wurde ein schwer agglutinabler, jedoch echter Typhusstamm in Anwendung gebracht, um mißdeutige Ergebnisse auszuschließen. Als positiv wurde nur gute Agglutination bei Titer 1 : 100 angenommen. Der Blutkuchen wurde zerteilt und in Gallebouillon bei 37° bebrütet. Nach 24 Stunden wurde die Gallebouillon auf Typhusbacillen in der üblichen Weise untersucht. Bei den späteren Untersuchungen wurde die Bebrütung der Gallebouillon dann nach 24 Stunden fortgesetzt und nochmals auf Typhusbacillen untersucht.

In dieser Weise wurden alle Untersuchungen gleichmäßig von denselben Personen ausgeführt, so daß auch hierin die Ergebnisse vollkommen vergleichbar sind. Eine Auszählung der Ergebnisse dieses großen Materials mußte daher ein gutes Bild davon geben, was die bakteriologische Untersuchung beim Typhus heute zu leisten imstande ist. Eine ähnliche Feststellung der praktischen Leistungsfähigkeit dieser Verfahren ist, soviel mir bekannt ist, mit großem Material noch nie vorgenommen worden. Die bisher veröffentlichten Feststellungen gaben immer nur besonders günstige Ergebnisse wieder. Für eine Beurteilung eines Verfahrens ist aber nicht das, was gelegentlich beobachtet werden kann, sondern seine mittlere Leistungsfähigkeit von größerer Wichtigkeit.

In der folgenden Uebersicht sind nun alle Typhusuntersuchungen ohne Ausnahme einbegriffen, die während der Zeit vom 1. Sept. 1915 bis 1. Jan. 1916 im Hygienischen Institut ausgeführt wurden. Es wurden nur diejenigen Untersuchungen ausgesondert, die mit der Jenenser Typhusepidemie in keinem Zusammenhang standen. Es handelte sich hier nur um einige Soldaten, die typhuskrank von den Kriegsschauplätzen gekommen waren.

In der angegebenen Zeit wurden nun insgesamt 992 Personen auf Typhus untersucht. Von diesen waren 445 an Typhus erkrankt. Von den 537 Fällen der Epidemie kamen also 82,86 Proz. zur bakteriologischen Untersuchung. Bei den 992 Personen wurden insgesamt 2623 Untersuchungen angestellt. Von diesen entfielen wieder 1567 auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicheren Typhusfälle, der Rest auf die zweifelhaften und auf die Bacillenträgeruntersuchungen. An dieser Gesamtzahl waren die einzelnen Untersuchungsarten mit folgenden Ziffern beteiligt (die eingeklammerten Zahlen geben die Anzahl der entsprechenden Untersuchungen bei den sicheren Typhuspatienten wieder):

Widal-Reaktionen	535 (291)
Blutuntersuchungen	206 (114)
Stuhluntersuchungen	1734 (1058)
Urinuntersuchungen	148 (104)
Summa	2623 (1567)

I. Untersuchungsergebnisse bei nicht an Typhus erkrankten Patienten.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den 547 Personen, die nicht an Typhus erkrankt waren, sondern bei denen die Untersuchungen ausgeführt wurden, weil sie im Verdacht standen, typhuskrank zu sein, oder weil man in ihnen Bacillenträger vermutete. Bei diesen waren insgesamt 1056 Untersuchungen vorgenommen worden, und zwar 244 Widal-Reaktionen, 92 Blutuntersuchungen, 676 Stuhluntersuchungen und 44 Urinuntersuchungen.

Es ist bemerkenswert, daß ein Bacillennachweis bei diesen Leuten mit Ausnahme von zweien, die schon vor der Epidemie als Typhusrekonvaleszenten, davon einer als Bacillenträger bekannt waren, nirgends gelang. Unter den 244 Widal-Untersuchungen fanden sich 19 positive, ausgeführt an ebenso viel Personen. Davon waren 4 Personen Soldaten bzw. Schwestern und infolgedessen gegen Typhus geimpft. Ueber die übrigen 15 ließen sich in dieser Beziehung sowie über die Frage, ob früher einmal Typhus überstanden war, keine Angaben ermitteln. Selbst wenn wir dieselben voll berechnen, so ergibt sich nur ein positiver Prozentsatz von 6,14 Proz. So gering erwies sich also die Wahrscheinlichkeit, daß durch den positiven Ausfall einer Widal-Probe ein nicht bestehender Typhus diagnostiziert wurde.

II. Untersuchungsergebnisse bei den sicheren Typhuskranken.

Wenden wir uns nun den sicheren Typhuspatienten zu, von denen, wie wir oben sahen, 445 insgesamt 1567mal untersucht wurden, so möchte ich zunächst auf die große Tabelle hinweisen, die ich unten folgen lasse. Bei ihrer genauen Betrachtung läßt sich nämlich mancherlei erfassen, was bei der Zusammenzählung der Ergebnisse unbeachtet bleiben würde. Außerdem glaube ich, daß die genaue Mitteilung der Untersuchungen späteren an anderer Stelle vorzunehmenden ähnlichen Untersuchungen sehr dienlich sein wird. Was an der Tabelle zunächst auffällt, ist, daß die Einsendungen durchaus nicht mit einer gewissen Regelmäßigkeit erfolgt sind. Gerade diejenige Zeit, die für unsere Zwecke am geeignetsten wäre, von der 1. bis zur 5. Woche, wurde eigentlich weniger zur Einsendung benutzt. Die Nachuntersuchungen, d. h. also die Feststellung, ob noch Bacillen ausgeschieden werden, nehmen einen breiteren Raum ein, als die Diagnoseuntersuchungen.

Aber auch die einzelnen Fälle sind in ihrer Untersuchungsart und Zahl gewaltig verschieden. Eine ganze Anzahl ist nur auf Widal, wieder andere nur auf Stuhlbakterien etc. untersucht. Einzelne Kranke wurden sehr häufig, andere nur wenig oder nur einmal untersucht. Es hing das auch von den Gewohnheiten des einsendenden Arztes ab. Am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

häufigsten wurden die Soldaten untersucht. Es ist dabei zu bemerken, daß eine große Zahl dieser Kranken, die im ganzen nur einmal untersucht wurden, vorzeitig durch den Tod aus der Beobachtung ausschieden. Eine bequeme Uebersicht über die Zahlen der einzelnen Untersuchungsarten bei den einzelnnn Fällen wird bei der Tabelle in den letzten Spalten ganz rechts gegeben. Ueber die in der Tabelle benützten Abkürzungen ist noch zu bemerken, daß W = Widal, Bl = Blutkultur in Galle, St = Stuhl und U = Urin zu setzen ist. Die Eintragung der Befunde in die Tabelle erfolgte nach Wochen, und zwar so, daß für jede einzelne Untersuchung mit dem Kalender nach dem angegebenen Erkrankungstage die Wochenzahl ermittelt wurde. Die Verteilung in der Tabelle erklärt sich von selbst nach der Ueberschrift.

Die Feststellung des Erkrankungstages begegnete natürlich erheblichen Schwierigkeiten, jedoch gelang es bis auf ganz wenige Ausnahmen, ihn festzustellen. Bei einer so langsam und kaum merklich beginnenden Krankheit, wie dem Typhus abdominalis, ist es natürlich verständlich, wenn bei einigen Kranken nur eine ungenaue Zeitangabe, wie etwa: „Anfang September" zu erhalten war. In diesem Falle wurde als Erkrankungstag bei „Anfang" immer der 3. bis 5. Monatstag, bei „Ende" immer der 25. bis 27. als Erkrankungstag angenommen.

Die Ermittlung der Kranken und ihre Feststellung bereitete mancherlei Schwierigkeiten. Besonders erschwerend war es, daß die Einsendungszettel der Proben oft recht ungenau ausgestellt waren. Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen der Herren Aerzte der Seuchenlazarette war jedoch fast überall Aufklärung möglich.

Besonderen Dank für die lebhafte Unterstützung in jeder Beziehung auch noch nach meinem Weggange von Jena schulde ich jedoch Herrn Geheimrat Abel.

Die beigegebene große Tabelle enthält, wie bereits ausgedrückt, nur die sicher an Typhus erkrankten Personen, bei denen irgendwelche Untersuchungen bakteriologischer oder serologischer Art ausgeführt worden sind. Es war nicht angängig, diese Patienten hier mit Namen aufzuführen, deshalb wurde statt dieser die Nummer gesetzt, die der Patient in der Liste der Epidemie von Herrn Geheimrat Abel trägt (2. Spalte links).

Im folgenden soll nun das Ergebnis der Auszählung dieser Tabelle mitgeteilt werden.

A. Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsarten.

Zur Feststellung der Leistungsfähigkeit der verschiedenen Verfahren sind verschiedene Wege gangbar. Als erstes gebe ich mit ihren Ergebnissen die Auszählung der verschiedenen Untersuchungen. Da es nun jedoch nicht gleichgültig ist, zu welcher Zeit während der Krankheit eine Untersuchung beispielsweise des Stuhls, des Blutserum und andere angestellt wird, so ist in der folgenden Auszählung darauf Bedacht genommen, wieviel Untersuchungen in der 1., 2., 3. usw. Woche gemacht bzw. positiv ausgefallen sind. Die Ergebnisse zeigen in anschaulicher Weise die folgenden Tabellen. Aber auch in dieser Richtung ist noch eine Zweiteilung möglich und in folgendem auch durchgeführt. Einmal ist es nämlich möglich, daß für eine bestimmte Woche die Verhältniszahl der positiven zu den Gesamtuntersuchungen festgestellt wird. Es gibt mir dies ohne Zweifel ein gewisses Gutachten über die Leistungsfähigkeit des Verfahrens. Jedoch noch besser erscheint es, nicht das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhältnis der positiven Untersuchungszahl zu den Gesamtuntersuchungen in einem bestimmten Zeitraume festzustellen, sondern zu erörtern, wieviel Patienten in dieser Zeitspanne untersucht wurden und wieviel man darunter positiv fand.

Mit diesen beiden Methoden sind im folgenden sämtliche Untersuchungsarten ausgezählt worden. Es kamen in Betracht zunächst die Untersuchungen, die uns hier am meisten interessieren, die dem Bacillennachweis im Stuhl, im Blut und im Urin dienen, und dann der serologische Nachweis der Typhusantikörper im Blutserum (Widal).

1. Stuhluntersuchungen. Das Verhältnis der positiven Untersuchungen zu der Gesamtzahl zeigt folgende Tabelle und graphische Darstellung:

Tabelle I.

Verhältnis der positiven **Stuhluntersuchungen** zur Gesamtzahl der Stuhluntersuchungen in den einzelnen Wochen.

Es wurden Stuhluntersuchungen ausgeführt:

	Gesamtzahl	dav. positiv	Prozentzahl
in der 1. Woche	30	7	23,33 %
„ „ 2. „	56	6	10,71 %
„ „ 3. „	68	9	13,23 %
„ „ 4. „	104	11	10,57 %
„ „ 5. „	165	4	2,41 %
„ „ 6. „	185	3	1,62 %
„ „ 7. u. 8. Woche	263	6	2,28 %
in den folg. Wochen	187	10	5,34 %
in d. ersten 5 Woch. zus.	426	37	8,68 %
in allen Wochen zus.	1058	56	5,29 %

Die Verhältniszahl der als positiv von der Stuhluntersuchung erkannten Patienten zu der Gesamtzahl der Untersuchten zeigt Tabelle II, p. 238.

In den oben gegebenen Tabellen tritt zunächst mit großer Deutlichkeit hervor, daß, je weiter der Kranke sich mit der Zeit von seinem Erkrankungstage entfernt, desto geringer die Ausbeute der Untersuchung wird. Wenigstens gilt dies bis zur 6. Woche nach der Erkrankung. Mit 1,62 bzw. 1,77 Proz. wird hier der größte Tiefstand des Bacillennachweises im Stuhl erreicht. In den folgenden Wochen steigt die Hundertteilzahl scheinbar wieder an. Jedoch ist dieser Anstieg wohl nicht der Wirklichkeit entsprechend, sondern vielmehr darauf zurückzuführen, daß in der Reihe 7 nicht mehr eine Woche, sondern 2 und in der Reihe 8 sogar mehrere Wochen zusammengefaßt sind.

Am bemerkenswertesten an beiden Tabellen ist, daß bei beiden Auszählungen die positive Zahl in der ersten Woche nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Verhältnis der aus der Stuhluntersuchung positiv befundenen Kranken zur Gesamtzahl der auf Stuhl untersuchten Typhuskranken in den einzelnen Wochen.

Es wurden Stuhluntersuchungen ausgeführt bei Typhuskranken:

	Gesamtzahl	dav. positiv	Prozentzahl
in der 1. Woche	28	7	25,00 %
„ „ 2. „	47	6	12,76 %
„ „ 3. „	62	8	12,90 %
„ „ 4. „	92	10	10,86 %
„ „ 5. „	153	4	2,61 %
„ „ 6. „	169	3	1,77 %
„ „ 7. u. 8. Woche	186	5	2,68 %
in den folg. Wochen	98	6	6,12 %
in d. ersten 5 Woch. zus.	247	35	14,17 %
in allen Wochen zus.	406	46	11,33 %

der Erkrankung bei weitem die größte ist. Sie übertrifft die Zahl in der 2. und 3. Woche je fast um das Doppelte, die Zahl der positiven Befunde in der 4. Woche um mehr als das Doppelte. Es ist dies insofern recht bedeutungsvoll, als bisher doch allgemein die Meinung verbreitet war, daß die Hauptausscheidungszeit des Typhusbacillus in der 3. und 4. Woche nach der Erkrankung zu suchen sei. Infolgedessen lautete die Empfehlung für die Einsendung immer, daß die Stuhleinsendungen die meiste Wahrscheinlichkeit auf guten Erfolg in der 3. und 4. Woche verheißen.

Nach den obigen Zahlen ist diese Meinung nicht mehr haltbar, sondern es ist mit Entschiedenheit zu verlangen, daß bei allen fraglichen Fällen bereits in der ersten Woche auch die Stuhluntersuchung zu Rate gezogen werden soll. Auch für die Theorien des Typhusablaufes und des Infektionsweges dürfte diese Feststellung von Wichtigkeit sein.

Die höchsterreichte Verhältniszahl der positiven Stuhluntersuchungen ist in der 1. Woche 23,33 Proz. Es ist dies also etwas mehr als ein Fünftel, bei der anderen Berechnung der Patientenzahl 25,0 Proz., ein Viertel aller Untersuchungen. Wie schon ausgedrückt, fällt dieses Verhältnis in den folgenden Wochen ständig; es zeigt sich, daß in dem 1. Krankheitsmonat (1.—5. Woche) bei 37 positiven Untersuchungen unter 426 Untersuchungen die Verhältniszahl = 8,68 ist. Bei Berücksichtigung sämtlicher Untersuchungswochen ist dieselbe 5,29, bei einer positiven Zahl von 56 Untersuchungen unter 1058 Untersuchungen. Es sind diese Zahlen doch bemerkenswert niedrig und es ist nicht anzunehmen, daß dies auf eine zu geringe Ausscheidung der Typhus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bacillen zu schieben ist, sondern der näher liegende Schluß ist wohl der, daß unsere Verfahren die Isolierung aus dem Stuhl nicht mit genügender Sicherheit garantieren. Auch wenn man die Zahl der in den ersten 5 Krankheitswochen als positiv erkannten Patienten, 35, mit der Gesamtzahl der in dieser Zeit auf Stuhlbakterien untersuchten Patienten, 247, in Beziehung setzt, so ergibt sich 14,17 Proz. Das Verhältnis zwischen den beiden Abteilungen für die ganze Zeit ist 46 : 406 = 11,33 Proz. Auch diese Zahlen sind durchaus unbefriedigend. Es wäre eine wenig wertvolle Diagnose des Typhus abdominalis, wenn die bakteriologische Diagnostik lediglich sich auf die Untersuchung des Stuhls auf Typhusbacillen stützen würde.

2. Kulturelle Blutuntersuchungen. Die nächsten Tabellen (III und IV) zeigen uns dieselbe Berechnung der Untersuchungen auf Typhusbacillen im Blut. Die Tabelle III gibt wieder die Uebersicht über die Verhältniszahl der Untersuchungen, die Tabelle IV über die Verhältniszahl der Kranken, bei denen der Typhusbacillennachweis glückte.

Tabelle III.

Verhältnis der positiven **Blutuntersuchungen** zur Gesamtzahl der Blutuntersuchungen in den einzelnen Wochen.

Es wurden Blutuntersuchungen ausgeführt:

	Gesamtzahl	dav. positiv	Prozentzahl
in der 1. Woche	46	17	36,95 %
„ „ 2. „	32	9	28,12 %
„ „ 3. „	19	2	10,52 %
„ „ 4. „	7	1	14,28 %
„ „ 5. „	7	0	
„ „ 6. „	0	0	
„ „ 7. u. 8. Woche	1	1	
in den folg. Wochen	2	0	
in allen Wochen zus.	114	30	26,31 %

Auch bei diesen Uebersichten ist die Zahl der positiven Untersuchungen in der ersten Woche bei weitem am größten mit 36,95 bzw. 37,77 Proz. Auch hier zeigt sich wieder ein rascher Abfall bis zur dritten und vierten Woche. Von der 5. Woche ab wurde nur noch ein positiver Befund erhoben. Jedoch wurde hier die Berechnung der Prozentzahl unterlassen, da die Anzahl der Blutuntersuchungen von diesem Zeitpunkte ab zu gering geworden ist. Auch daß in der 4. Woche die Hundertteilzahl mit 14,28 größer ist als in der 3. Woehe mit 11,76 ist wohl als Fehler der kleinen Zahl zu deuten, da in dcr 4. Woche unter 7 Untersuchungen nur 1 positiv ausgefallen war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Verhältnis der aus den **Blutuntersuchungen positiv** befundenen **Kranken** zur Gesamtzahl der auf Blut untersuchten Kranken in den einzelnen Wochen.

Es wurden Blutuntersuchungen ausgeführt bei Typhuskranken:

	Gesamtzahl	dav. positiv	Prozentzahl
in der 1. Woche	45	17	37,77 %
„ „ 2. „	32	9	28,12 %
„ „ 3. „	17	2	11,76 %
„ „ 4. „	7	1	14,28 %
„ „ 5. „	7	0	
„ „ 6. „	0	0	
„ „ 7. u. 8. Woche	1	1	
in den folg. Wochen	2	0	
in allen Wochen zus.	98	30	30,61 %

Da in den späteren Krankheitswochen so wenig Untersuchungen des Blutes ausgeführt worden sind, so ergibt sich eine verhältnismäßig günstige Hundertteilzahl der positiven für die ganze Zeit; mit 26,31 bzw. 30,61 übertrifft sie die entsprechende Zahl der Stuhluntersuchungen um das Vielfache. Auf eine Zusammenzählung der Ergebnisse der ersten 5 Wochen ist hier Verzicht geleistet, da sie ungefähr dieselben Ergebnisse gebracht hätten wie die Gesamtauszählung.

3. Urinuntersuchungen. Als dritte Methode des Bacillennachweises wird hier in Tabelle V eine Uebersicht über die Urinuntersuchungen gegeben. Jedoch ist dabei von vornherein zu bemerken, daß dieselbe mit den bisher gegebenen Uebersichten nicht vergleichbar ist. In den ersten 6 Wochen wurden nämlich nur spärlich Urinuntersuchungen angestellt. Erst bei den Nachuntersuchungen von der 7. Krankheitswoche ab wächst der Anteil der Urinuntersuchungen. Es hat dies seinen Grund darin, daß von seiten des Hygienischen Instituts im Monat November die Einsendung auch der Urine zur Nachuntersuchung erbeten wurde. Um diese Zeit waren aber die meisten Typhuskranken auf dem Wege der Wiederherstellung. In der Tabelle V sind daher die Hundertteilzahlen nur für die letzten Wochen errechnet. Sie unterscheiden sich mit 4,54 und 4,68 Proz. nicht bedeutend von den entsprechenden Zahlen der Stuhluntersuchungen. Auf eine Aufstellung der Typhuspatienten wurde Verzicht geleistet, da es bei diesen Aufstellungen ja hauptsächlich darauf ankommen sollte, zu zeigen, wieviel Patienten mit dem betreffenden Verfahren als Typhuskranke erkannt wurden. Gerade aber zu der Zeit, wo die Typhusdiagnose erhärtet werden soll, im 1. Krankheitsmonat, sind die wenigsten Urinuntersuchungen ausgeführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

Verhältnis der positiven **Urinuntersuchungen** zur Gesamtzahl der Urinuntersuchungen in den einzelnen Wochen.

Es wurden Urinuntersuchungen ausgeführt:

	Gesamtzahl	dav. positiv	Prozentzahl
in der 1. Woche	0	0	
„ „ 2. „	1	0	
„ „ 3. „	2	0	
„ „ 4. „	3	0	
„ „ 5. „	5	0	
„ „ 6. „	7	0	
„ „ 7. u. 8. Woche	22	1	4,54 % 100
in den folg. Wochen	64	3	4,68 % 100
in allen Wochen zus.	104	4	3,84 % 100

4. Serumuntersuchungen. Die folgenden Tabellen VI und VII beschäftigen sich mit den an den Typhuskranken ausgeführten Widal-Reaktionen. Tabelle VI gibt wieder das Verhältnis der positiven Untersuchungen zur Gesamtzahl, Tabelle VII die Zahl der diagnostizierten Kranken zur Gesamtzahl der untersuchten Typhuskranken.

Tabelle VI.

Verhältnis der positiven **Widal-Untersuchungen** zu der Gesamtzahl der Widal-Untersuchungen in den einzelnen Wochen.

Es wurden Widal-Reaktionen ausgeführt:

	Gesamtzahl	dav. positiv	Prozentzahl
in der 1. Woche	121	76	62,81 % 100
„ „ 2. „	94	70	74,46 % 100
„ „ 3. „	49	42	85,71 % 100
„ „ 4. „	13	11	84,61 % 100
„ „ 5. „	10	7	70,00 % 100
„ „ 6. „	0	0	
„ „ 7. u. 8. Woche	0	0	
in den folg. Wochen	4	3	75,00 % 100
in allen Wochen zus.	291	209	71,82 % 100

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.

Verhältnis der mit der Widal-Reaktion positiv befundenen Kranken zur Gesamtzahl der nach Widal untersuchten Typhuskranken in den einzelnen Wochen.

Es wurden Widal-Reaktionen ausgeführt bei Typhuskranken:

	Gesamtzahl	dav. positiv	Prozentzahl
in der 1. Woche	112	74	66,07 %
„ „ 2. „	93	70	75,26 %
„ „ 3. „	46	40	86,95 %
„ „ 4. „	13	11	84,61 %
„ „ 5. „	9	6	66,66 %
„ „ 6. „	0	0	
„ „ 7. u. 8. Woche	0	0	
in den folg. Wochen	4	3	75,00 %
in allen Wochen zus.	249	191	76,61 %

Während bei den oben besprochenen Methoden des Bacillennachweises in den ersten Wochen ein Abfall der positiven Zahlen zu bemerken war, zeigt sich hier, dem Wesen der Untersuchung entsprechend, das Gegenteil. Je länger die Typhusbacillen sich in dem Körper des Kranken befinden, desto mehr erzeugen sie in seinem Serum die Antikörper, deren Nachweis mit genügender Anhäufung dann in dem Serum durch die Agglutinationsprobe gelingt. Bei den oben gegebenen Tabellen sehen wir von der 1. zur 3. Woche ein stetiges Ansteigen des Hundertteils. Es ist bemerkenswert, daß er bereits in der 1. Woche 62,81 bzw. 66,07 beträgt. In der 3. Woche ist er auf 85,71 bzw. 86,95 gestiegen. Von da ab ergibt sich scheinbar wieder ein Abfall. Jedoch ist dieses auch wiederum wohl eher als Fehler der kleinen Zahl zu betrachten. Von der 4. Krankheitswoche ab werden nämlich die Widal-Untersuchungen spärlicher, um nach der 5. Woche fast ganz aufzuhören. Während die Zahl in der 3. Woche noch 49 beträgt, ist sie in der 4. nur noch 13, in der 5. nur noch 9.

Da bei weitem die meisten Untersuchungen in den ersten 5 Wochen stattgefunden haben, so ist auf eine gesonderte Berechnung der Ergebnisse während dieser Zeit verzichtet worden. Es ergibt sich als Hundertteilzahl der positiven zu sämtlichen Untersuchungen 71,82, bei der Berechnung der als typhuskrank erkannten 76,61.

Als Ergebnis der bisherigen Auszählungen ist hervorzuheben, daß die Stuhluntersuchung für die Diagnose der Erkrankung wohl die schlechtesten Ergebnisse zeitigte. Am günstigsten stellte sich das Ergebnis bei der Widalreaktion, während die Blut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untersuchung sich unstreitig der Stuhluntersuchung weit überlegen, doch aber der Widal-Reaktion unterlegen zeigte.

B. Ergebnisse der Typhusfeststellung mittels der einzelnen Untersuchungsarten und der verschiedenen Zusammenstellungen.

In dem folgenden Abschnitt soll nun der zweite Weg, den wir oben bereits angedeutet haben näher beleuchtet werden: Es ist durch Auszählung festgestellt worden, wieviel Patienten durch die verschiedenen Untersuchungsmethoden im Laufe ihrer Erkrankung als typhuskrank erkannt worden sind. Dabei wurde so vorgegangen, daß festgestellt wurde, wieviel Patienten nur auf Bakterien im Blute zum Beispiel untersucht wurden und welches die erreichte Diagnosenziffer war. In dieser Weise wurde das Verhältnis für sämtliche Untersuchungsarten festgestellt, und zwar für folgende Untersuchungsmöglichkeiten (Tabelle VIII):

Tabelle VIII.

Es wurde ausgezählt, wieviel Patienten den verschiedenen Möglichkeiten der Untersuchung unterzogen wurden, und zwar:

1) Stuhluntersuchungen allein,
2) kulturellen Blutuntersuchungen allein,
3) Serumreaktion allein,
4) Stuhl- und Blutuntersuchung,
5) Widal- und Stuhluntersuchung,
6) Widal- und Blutuntersuchung,
7) Widal-, Blut- und Stuhluntersuchung.

Da das Hauptinteresse dieser Zusammenstellung darin liegt, wieviel Patienten tatsächlich durch die verschiedenen Untersuchungsarten als typhuskrank festgestellt wurden, so mußte auch noch Rücksicht darauf genommen werden, daß die Untersuchungen, die zum Zwecke der Diagnosenstellung gemacht werden, in den ersten Krankheitswochen zur Ausführung kommen. Es war infolgedessen eine gesonderte Auszählung für die erste Krankheitszeit notwendig, und wir bestimmten das Ende des 1. Krankheitsmonats (5. Woche) als Auszählungszeitpunkt. Es ist wohl nicht anzunehmen, daß die hinter diesem Termin liegenden Untersuchungen in größerer Anzahl noch der Diagnosenstellung dienen sollten. Aus demselben Grunde ist in dem vorhergehenden Abschnitte auch bereits eine Auszählung der einzelnen Untersuchungsarten während des 1. Krankheitsmonates vorgenommen worden.

In diese Auszählung der durch die einzelnen Verfahren diagnostizierten Patienten sind die Urinuntersuchungen nicht aufgenommen worden; weniger deshalb, weil sie zu wenig zahlreich gewesen wären, sondern deswegen, weil sie in der ganz überwiegenden Mehrzahl erst nach der 5. Woche angestellt wurden. Sie kamen also fast alle zur Diagnosenstellung nicht in Betracht. Durch diese Auslassung der Urinuntersuchungen wurde die erste Auszählung (1. Krankheitsmonat) um einen Patienten, die zweite (ganze Beobachtungszeit) um 2 Patienten verringert. Insgesamt wurden in den ersten 5 Wochen 354 Patienten, im gesamten Untersuchungszeitraume 445 Patienten untersucht. Die unten gegebene Zusammenstellung umfaßt also 353 bzw. 443 Patienten. Die folgende Tabelle IX zeigt nun die Anzahl der in den verschiedenen Weisen unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchten Patienten, die Zahl der positiven und die Hundertteilzahl der positiven.

Tabelle IX.

Zahl der mit den verschiedenen Verfahren diagnostizierten Patienten.

Es wurden untersucht:	A. in den ersten 5 Wochen			B. in allen Wochen zusammen		
	Zahl der Untersuchten	Zahl der Positiven	Prozentzahl	Zahl der Untersuchten	Zahl der Positiven	Prozentzahl
1) nur mit **Stuhl**untersuchung	*94*	*11*	**11,70**	*182*	*14*	**7,69**
2) nur mit **Blut**untersuchung	*4*	—	—	*2*	—	—
3) nur mit **Widal**	*63*	*48*	**76,09**	*27*	*20*	**74,07**
4) mit **Blut-** und **Stuhl**untersuchung	*5*	*3* (2 St — Bl +) (1 St + Bl +)	—	*6*	*3* (Bl + St —)	—
5) mit **Widal-** und **Stuhl**untersuchung	*93*	*76*	**81,72**	*131*	*107*	**81,67**
	a) W + St —	62 =	66,48	a) W + St —	89 =	67,93
	b) W — St +	0	0	b) W — St +	3 =	2,29
	c) W + St +	14 =	15,24	c) W + St +	15 =	11,45
6) mit **Widal-** und **Blut**untersuchung	*37*	*34*	**91,89**	*10*	*9*	**90,0**
	a) W + Bl +	11 =	29,72	a) W + Bl +	1 =	10,0
	b) W — Bl +	1 =	2,70	b) W + Bl —	8 =	80,0
		Sa. 12 =	32,42			
	c) W + Bl —	22 =	59,46			
7) mit **Widal-, Blut-** und **Stuhl**untersuchung	*57*	*45*	**75,43**	*85*	*69*	**81,17**
	a) W + Bl + St +	2		a) W + Bl + St +	2	
	b) W + Bl + St —	6		b) W + Bl + St —	15	
	c) W + Bl — St +	5		c) W + Bl — St +	6	
	d) W — Bl + St —	6		d) W — Bl + St —	8	
	e) W — Bl — St +	2		e) W — Bl — St +	2	
	f) W — Bl + St +	0		f) W — Bl + St +	1	
		Sa. 21 =	36,84		Sa. 34 =	40,0
	g) W + Bl — St —	24 =	38,59	g) W + Bl — St —	35 =	41,17
8) mit **allen** Untersuchungsarten **zusammen**	*353*	*217*	**61,47**	*443*	*222*	**50,11**
9) auf **Typhusbakterien** mittels der verschiedenen Methoden	*290*	*61*	**21,03**	*416*	*70*	**16,82**

Die Zahl der

1) nur auf Stuhlbakterien untersuchten Kranken weist ein noch etwas schlechteres Ergebnis auf als in der obigen Tabelle II. Dort fanden wir in den ersten 5 Wochen eine Hundertteilzahl von 14,17, in allen Wochen zusammen: 11,33. Hier sind die Zahlen 11,70 und 7,69. Mit anderen Worten, wenn Patienten nur auf Stuhl untersucht wurden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so ergab sich ein noch schlechterer Erfolg, als nach der allgemein festgestellten Ziffer hätte erwartet werden können.

Die Kranken, die

2) nur auf Bacillen im Blute untersucht wurden, sind zu selten (4 bzw. 2), als daß aus deren Zahl bindende Schlüsse gezogen werden könnten.

Die Zahl der

3) nur durch den Widal erkannten Patienten steht dagegen im guten Verhältnis zu den bei der allgemeinen Auszählung oben auf Tabelle VII erhaltenen Zahlen. Dort ergab sich eine Hundertteilzahl von 76,61, hier betrugen die Hundertteilzahlen 76,09 bzw. 74,07.

Die Zahl der durch die Verbindung von

4) Blut- und Stuhluntersuchungen erkannten Typhuspatienten ist wiederum zu klein.

Jedoch die Zahl der

5) mit Widal- und Stuhluntersuchung festgestellten Patienten ist erheblich besser. Mit 81,72 bzw. 81,67 Proz. ist die Teilzahl die zweitbeste der überhaupt erlangten. Da bei dieser Zusammenstellung der so schlechte Ergebnisse liefernde Stuhl als Ergänzung zum Widal tritt, ist der Anteil der gefundenen Erreger gering.

Die Zahl der

6) auf Widal und Blut Untersuchten ist, wie das leicht erklärlich ist, in der ersten Zeit bedeutend größer als in der ganzen Zeit, da durch die hinzutretenden Stuhluntersuchungen der größte Teil in die Spalte der auf Widal, Blut und Stuhl Untersuchten hinüberwandert. Bei dieser Abteilung fanden sich die besten Verhältniszahlen mit 91,89 bzw. 90,0 Proz. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß hier die positive Widal-Reaktion in hervorragendem Maße an dem Ausfall der Untersuchung beteiligt ist.

Berechnet man die Fälle für sich, bei denen der Bacillennachweis gelang, bei denen also W + Bl + oder W — Bl + war, so ergeben sich 32,42 Proz. für die Diagnosenzeit. (59,46 Proz. waren W + Bl —.)

Ungefähr gleich günstig schneidet die Untersuchungsart ab, wo die Patienten

7) auf Widal, Blut und Stuhl untersucht wurden. Positiv sind hier 75,43 Proz. bzw. 81,17 Proz. Diese Zahlen erscheinen zwar geringer, als die vorhin bei den auf Widal und Blut untersuchten Patienten gefunden waren (91,89 Proz.). Jedoch ändert sich das Bild sofort zugunsten der ausgedehnteren Untersuchung, wenn wir wieder die durch Bacillennachweis gestellten Diagnosen errechnen. Gegenüber 32,42 Proz. vorhin finden wir hier 36,84 Proz. bzw. 40,0 Proz.

Es ist hervorzuheben, daß dieses die günstigsten Zahlen des Bacillennachweises waren, die wir feststellen konnten. Es sei noch einmal daran erinnert, daß, wie die obigen Tabellen II, IV und V zeigen, die dort gegebenen Verhältniszahlen für die durch die Stuhl-, Blut- und Urinuntersuchung erkannten Patienten 11,33, 30,61 und 3,84 waren. (Siehe Tabelle X.)

Die Gesamtübersicht des Ergebnisses aller Verfahren zusammen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X.

Es wurden durch die verschiedenen Auszählungen folgende positiven Diagnosenzahlen (auf Patienten berechnet) ermittelt:

	In den ersten 5 Wochen Prozentzahl	In allen Wochen zusammen Prozentzahl
1) Bei sämtlich. Stuhluntersuchungen	14.17 %	11.33 %
2) Bei sämtlichen Blutuntersuchungen		30.61 %
3) Bei sämtlichen Widal-Reaktionen		71.82 %
4) Bei den nur auf Stuhl untersuchten Patienten	11.70 %	7.69 %
5) Bei den nur mit Widal untersuchten Patienten	76.09 %	74.07 %
6) Bei den mit Widal und auf Stuhlbakterien untersuchten Patienten	81.72 % (Bazillennachweis 15.24 %)	81.67 % (Bazillennachweis 13.74 %)
7) Bei den mit Widal und auf Blutbakterien untersuchten Patienten	91.89 % (Bazillennachweis 32.42 %)	90.00 %
8) Bei den mit Widal, auf Blut- u. auf Stuhlbakt. untersuchten Patienten	75.43 % (Bazillennachweis 36.84 %)	81.17 % (Bazillennachweis 40.00 %)
9) Bei allen Untersuchungsarten zusammen	61.47 %	50.11 %
10) Bei den auf Typhusbakterien untersuchten Patienten	21.03 %	16.82 %

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigt, daß in den ersten 5 Wochen über drei Viertel der Patienten untersucht wurden. Bei ihnen gelang der Typhusnachweis zu 61,47 Proz., also bei etwas über der Hälfte. Bei der Gesamtzahl der Kranken wurde genau die Hälfte durch die Untersuchung erkannt.

Der Bacillennachweis gelang im 1. Monat nur bei 21,03 Proz., in der ganzen Zeit bei 16,82 Proz.

Dies ist mithin als das Endergebnis der Auszählung zu bezeichnen. Auch dieses kann nicht als befriedigend angesehen werden. Besonders die Zahlen des Bacillennachweises sind viel zu gering. Darauf soll im folgenden Abschnitt noch näher eingegangen werden.

Bedeutung der Ergebnisse.

Schlußfolgerungen und Nutzanwendung.

Bei der zusammenfassenden Betrachtung der im obigen mitgeteilten Auszählungsergebnisse sei zunächst nochmals darauf hingewiesen, daß es sich um ein vollkommen gleichmäßiges Material handelte, das in allen seinen Teilen in gleicher Weise behandelt und untersucht wurde. Die Ergebnisse sind also in jeder Beziehung untereinander vergleichbar. Es ist nun auffallend, daß sowohl bei der Auszählung der einzelnen Untersuchungsarten, wie bei der Feststellung der diagnostizierten Patienten der Hundertteil der positiven Ergebnisse überall sehr niedrig ist. Nur dann ergaben sich höhere Zahlen, wenn entweder die Serumreaktion zur Diagnose herangezogen wurde, oder wenn verschiedene Untersuchungsmethoden angewandt wurden. Ganz besonders schlecht schneidet hauptsächlich die Stuhluntersuchung ab. Es gelang mit ihr, etwa den zehnten Teil der Typhuspatienten als solche zu entdecken, und es erhebt sich die Frage: Wo steckt die Schuld für diesen außerordentlich schlechten Ausfall dieser Untersuchungen? Ist es darauf zurückzuführen, daß zu wenig Typhusbacillen von den Patienten ausgeschieden werden, oder trägt das Züchtungsverfahren die Schuld?

Zur Züchtung waren nun die bisher als die besten erkannten Verfahren angewandt worden. Wie schon oben erwähnt, begnügten wir uns nicht mit dem Ausstrich des Stuhles auf den gewöhnlichen Typhusnährboden (Drigalski-, Endo- und Kongorotnährboden), sondern auch das als praktisch sehr leistungsfähig erkannte Anreicherungsverfahren von Lentz und Tietz war von vornherein benutzt worden. Andererseits kann nicht angenommen werden, daß die Typhusbacillenausscheidung so gering gewesen wäre, daß nur 5 bis 10 Proz. der Krankenstühle Typhusbacillen enthalten hätten. Und so sind wir zu dem Schlusse berechtigt, daß die zur zeit zu Gebote stehenden Züchtungsverfahren den Anforderungen, die eigentlich an sie gemacht werden müßten, nicht genügen.

Betrachten wir fernerhin das praktische Ergebnis. Wenn es selbst bei sicher Typhuskranken nicht häufiger gelingt, als bei dem zehnten Teil, während der Höhe der Krankheit Typhusbacillen nachzuweisen und wenn der größte Teilsatz, den wir beobachten konnten, in der 1. Woche etwa ein Viertel beträgt, so sind wir weit davon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entfernt, bei den Nachuntersuchungen zu erkennen, ob der betreffende Untersuchte wirklich keine Typhusbacillen mehr ausscheidet, selbst wenn wir ihn noch so oft wieder untersuchen.

Es ist dies ein höchst bedauerlicher Mangel, der einer großzügigen Typhusbekämpfung sehr hinderlich im Wege steht. Er wird nicht zu beheben sein, als bis einmal ein Verfahren ersonnen sein wird, das in ganz anderer Weise für die Anreicherung der Typhusbacillen Gewähr leistet. Alle die bisherigen Untersuchungsmittel, die nur eine relative Vermehrung des Typhusbacillenanteils brachten, sind nicht in der Lage, solches zu erreichen. Es muß vielmehr nach einem Mittel gesucht werden, das den Typhusbacillen im Gegensatz zu allen anderen Stuhlbakterien bessere Wachstumsmöglichkeiten bietet und dadurch eine wirkliche Anreicherung herbeiführt. Daß eine solche „Heraus"-Züchtung möglich ist, zeigen einerseits die Beispiele des Diphtheriebacillus und besonders des Choleravibrios, andererseits für den Typhusbacillus selbst der oben schon erwähnte Serumagar. Auch er ist der Peptonwasserkultur der Choleravibrionen noch nicht gleichwertig, zeigt aber doch bereits an, daß es möglich ist, die Typhusbacillen zu üppigerem Wachstum zu bringen.

Wie schon ausgedrückt, würde das Ergebnis der Typhusuntersuchungen auch für die Feststellung der Erkrankungen ganz unzureichend sein, wenn zu diesem Zwecke lediglich die Stuhluntersuchung zur Verfügung stände. Hier treten jedoch die anderen Verfahren helfend ein, so daß, wie wir oben sahen, doch Zahlen bis zu 90 Proz. erreicht werden können. Selbstverständlich würden auch diese Ergebnisse durch ein neues Anreicherungsverfahren erheblich verbessert werden können. Aber selbst mit den uns heute zur Verfügung stehenden Mitteln ist es durchaus möglich, die Ergebnisse sehr zu verbessern.

Zunächst muß darauf hingewiesen werden, was schon oben bei der Betrachtung der einzelnen Untersuchungsarten mehrfach betont wurde, daß auf Grund dieser Auszählungen die erste Krankheitswoche die meiste Gelegenheit gibt, den Nachweis zu führen. Nicht nur die Blutuntersuchung erzielt hier, wie das ja schon lange bekannt ist, die besten Ergebnisse, auch die Stuhluntersuchung ergab in der ersten Woche die meisten positiven Resultate. Wenn man gleichzeitig auch noch berücksichtigt, daß in der 1. Woche auch die Widal-Reaktionen zu über 60 Proz. positiv ausfallen, so ist unbedingt die Forderung aufzustellen, daß alle Untersuchungsarten möglichst früh angewandt werden sollen. Und daß alle möglichst zusammen ausgeführt werden sollen, dazu führt noch die weitere oben besprochene Beobachtung, daß die Untersuchungen desto bessere Diagnosenziffern ergaben, je vielfältiger die Untersuchungsarten waren, die angewandt wurden. **Es ist also die Forderung zu erheben, daß bei allen verdächtigen Kranken bereits in der ersten Woche Blut, Stuhl und Urin auf Typhusbacillen zu untersuchen sind, und daß gleichzeitig die Widal-Reaktion ausgeführt werden muß.**

Der Bacillennachweis gelang, wie oben ausgeführt und wie auch schon lange bekannt, am besten in dem Blut, und doch ist dabei zu bemerken, daß die Ergebnisse der Blutuntersuchung noch weit besser sein könnten. Es ist sehr zu bedauern, daß gewöhnlich die eingesandte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutprobe nur aus ein paar Tropfen besteht. Wenn die Typhusbacillen einmal spärlich im Blute vorhanden sind, so ist es selbstverständlich, daß der Nachweis bei geringer Blutmenge nur schwer gelingt. Sicher wären die Ergebnisse bedeutend günstiger, wenn die eingesandten Blutproben im Durchschnitt größer ausgefallen wären. Es kommt noch ein zweiter Uebelstand hinzu. Gewöhnlich wird das Blut in den Versandröhrchen gerinnen gelassen und so eingeschickt. Dadurch werden die etwa vorhandenen Typhusbacillen zum größten Teil in dem Blutkuchen eingefangen. Gewiß wird bei Ansetzung der Galleanreicherung jedesmal der Blutkuchen zerzupft, jedoch erscheint es mir sicher, daß der Nachweis der Typhusbacillen häufiger erfolgen könnte, wenn das Blut nicht zur Gerinnung käme, sondern durch Schütteln mit Glasperlen beim Auffangen defibriniert würde.

Für diese beiden Forderungen, größere Mengen des eingesandten Blutes und Defibrinierung desselben, bedürfte es jedoch einiger Aenderungen der Einsendungsart. Zunächst müßten die Einsendungsgefäße, die für Blut bestimmt sind, bedeutend größer gehalten werden, so daß mindestens 10 ccm aufgefangen werden können. Sodann würde es wohl sehr empfehlenswert sein, wenn gleichzeitig in dem sterilen Gefäße eine sterile Hohlnadel zum Aderlaß mitgegeben würde. Außerdem könnte das Gläschen von vorneherein einige Glasperlen enthalten zum Defibrinieren des aufgefangenen Blutes. Schließlich aber müßte in den Begleitzetteln außer einer Anleitung zur Blutentnahme ausdrücklich auf die Wichtigkeit der Blutuntersuchung, den Zeitpunkt ihrer Anstellung und die Menge des einzufordernden Blutes hingewiesen werden. Das abgenommene Blut sogleich in Gallebouillon aufzufangen und so zu versenden, halte ich nicht für empfehlenswert, weil das Serum für die Anstellung des Widal verloren geht. Die oben angegebenen Ergebnisse desselben sind aber so günstig, daß ich ungern auf ihn verzichten möchte. Anders liegen die Verhältnisse natürlich bei geimpften Personen.

Sodann bedürften die üblichen Schemata, die den Einsendungen beigegeben werden, einer durchgreifenden Aenderung. Auf der Rückseite derselben wäre erstens sehr gut Platz dazu, eine Vorschrift für die Entnahme und für die Versendung des verdächtigen Materials zu geben. Weiterhin könnten hier aber den einsendenden Aerzten auch Winke gegeben werden, welche die Art der Untersuchung betreffen. Es könnte da ausgedrückt werden, daß erstens eine möglichst frühzeitige und zweitens eine recht vielseitige Untersuchung zum Erzielen eines guten Resultates am meisten erwünscht ist.

Auch die auszufüllende Seite könnte so ausgestattet werden, daß wenigstens die Frage beantwortet werden muß, ob es sich um einen sicheren Fall, den Verdacht, oder um eine Nachuntersuchung handelt. Die auf den Einsendungszetteln befindlichen Meldungen sind so unzureichend, daß sie eine wissenschaftliche Verwertung gewöhnlich nicht gestatten. Auch die oben geforderten Vorschriften für die Verpackung und Versendung der Proben sind nicht überflüssig, da es nur zu oft vorkommt, daß gerade Stuhlgefäße zu sehr gefüllt werden und der Stopfen sich unterwegs löst, ganz zu schweigen von den unzulässigen und ungenügenden Verpackungen in allen möglichen Gefäßen, die immer wieder vorkommen. Das Ergebnis ist dann eine schwere Gefährdung der Gesundheit derjenigen, die mit dem Auspacken betraut sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Einsendungskästchen müßte also dreierlei Gefäße enthalten. Erstens ein größeres, mindestens 10 ccm fassendes für die Aufnahme des Blutes, weiterhin 2 kleinere Gefäße für die Aufnahme von Stuhl und Urin. Um die immer wieder vorkommende Verwechslung der Gefäße möglichst zu umgehen, könnten die Bezeichnungen Blut, Stuhl und Urin eingeätzt sein.

Zusammenfassung.

Während der Jenenser Typhusepidemie 1915 wurden insgesamt 992 Patienten 2623 mal untersucht.

445 von diesen waren an Typhus erkrankt und wurden zusammen 1567mal untersucht. Die Auszählung der Untersuchungsergebnisse ergab folgendes:

1) Die Stuhluntersuchung auf Typhusbacillen hatte sehr wenig befriedigende Resultate. Die erreichten positiven Hundertteilzahlen für die Zahl der Untersuchungen waren 8,68 und 5,29 (Diagnosenzeit und Gesamtuntersuchungszeit); 14,17 und 11,33 für die Zahl der untersuchten Patienten. Wurden nur die Patienten berücksichtigt, die nur auf Stuhlbakterien untersucht wurden, so waren 11,70 Proz. und 7,69 Proz. positiv.

2) Die Untersuchung des Blutes auf Typhusbacillen hatte bedeutend bessere Ergebnisse. Die erreichten positiven Hundertteilzahlen waren 30,61 für die Auszählung der Patienten und 26,31 für die Untersuchungen.

3) Noch bessere Ergebnisse fanden sich bei den Widal-Untersuchungen. 71,82 Proz. der Untersuchungen und 76,61 Proz. der Patienten erwiesen sich als positiv. Auch wenn nur die Patienten berücksichtigt wurden, die nur auf Widal untersucht waren, so ergab sich in der Diagnosenzeit eine Prozentzahl von 76,09, in der Gesamtuntersuchungszeit eine von 74,07.

4) Noch besser waren die Ergebnisse, wenn die verschiedenen Untersuchungsarten kombiniert wurden:

a) Bei den Patienten, die nur auf Widal und Stuhl untersucht wurden, fanden sich in der Diagnosenzeit 81,72 Proz., in der Gesamtuntersuchungszeit 81,67 Proz.

b) Bei denen, die auf Widal und Bakterien im Blut untersucht wurden, 91,89 bzw. 90,0 Proz.

c) Diejenigen, die auf Widal, Blut und Stuhl untersucht wurden waren zu 75,43 bzw. 81,17 Proz. positiv.

5) Wenn bei den Abteilungen b und c nur diejenigen verwertet werden, bei denen der Bacillennachweis gelang, so ergab sich bei b eine Hundertteilzahl von 32,42, bei c eine von 36,84 bzw. 40,0. Dieselben sind also noch wesentlich höher als die positive Hundertteilzahl bei den Blutuntersuchungen oben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6) In den ersten 5 Wochen waren 353 Patienten mittels der verschiedenen Verfahren untersucht. Dieselben wurden zu 61,47 Proz. positiv befunden.

In der ganzen Untersuchungszeit wurden 443 Patienten mit allen Methoden untersucht, davon waren 50 Proz. positiv. Bacillennachweis gelang bei 21,03 Proz. bzw. 16,82 Proz. Diese Prozentzahlen ließen sich noch bedeutend vermehren, wenn sowohl die Einsendungszeit wie die Einsendungsart günstiger gewählt würden.

7) Als günstigste Zeit für die Einsendung aller Proben ist **die erste Woche nach Krankheitsbeginn** anzusehen. Auch die Stuhluntersuchung brachte hier mit 23,33 Proz. (Berechnung der positiven Untersuchungen) und 25,0 Proz. (Berechnung der positiven Patienten) die günstigsten Ergebnisse. In der 3. und 4. Woche, die seither als Hauptausscheidungszeit des Typhusbacillus galten, war die Ausscheidung um die Hälfte bzw. um mehr als die Hälfte geringer.

8) Die Zahlen der positiven Erkenntnisse könnten sicher außerordentlich vermehrt werden, wenn die Einsendungsart des Blutes eine andere würde. Es wird vorgeschlagen, mindestens 10 ccm einsenden zu lassen, nachdem es beim Auffangen defibriniert worden ist. Auf diese Weise können auch spärliche Typhusbacillen, die sonst im Blutkuchen zurückgehalten werden, zur Kultur gebracht werden. Das Serum des eingesandten Blutes wird abzentrifugiert und zur Widal-Reaktion benutzt. Die größere Menge des Blutes gewährleistet nicht nur das Vorhandensein von mehr Typhusbacillen, sondern gibt auch in jedem Falle die Möglichkeit, die Widal-Reaktion auszuführen, was bisher wegen der geringen Menge oft unmöglich war.

Außer bei den Typhuspatienten wurden noch bei 547 Verdächtigen und Gesunden, die in persönlichem Kontakt mit an Typhus Erkrankten gestanden hatten, 1056 Untersuchungen ausgeführt. Unter diesen waren 244 Widal-Reaktionen, 92 Blutuntersuchungen, 676 Stuhluntersuchungen und 44 Urinuntersuchungen. Bei allen diesen Untersuchungen konnten nirgends Typhusbacillen nachgewiesen werden, mit Ausnahme von zwei Bacillenträgern, die bereits vor der Epidemie bekannt waren. Von den Widal-Reaktionen bei Gesunden fanden sich 19 positiv. 4 derselben waren geimpft, bei den übrigen 15 ließ sich die Frage der Entstehung des positiven Widal aus verschiedenen Gründen nicht aufklären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Liste der untersuchten Typhuspatienten m t

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchung m			
			1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
1	Ty.-Pat. No. 56	1. IX. 1915	.	.	17. IX. W +	.
2	„ „ 61	1. IX. „	.	.	17. IX. Bl—W+ 20. IX. Bl—W—St—	.
3	„ „ 291	16. IX. „	23. IX. W +	.	.	.
4	„ „ 323	12. IX. „	.	.	.	.
5	„ „ 132	16. IX. „	.	.	.	.
6	„ „ 211	19. IX. „	.	.	.	.
7	„ „ 509	23. IX. „	.	.	.	.
8	„ „ 34	6. IX. „	.	15. IX. Bl + W +	.	.
9	„ „ 105	10. IX. „	16. IX. St —	.	.	.
10	„ „ 235	6. IX. „	.	18. IX. St + 20. IX. W +	.	.
11	„ „ 298	14. IX. „	19. IX. Bl —	.	.	.
12	„ „ 125	5. IX. „	.	.	20. IX. W + Bl —	.
13	„ „ 493	10. IX. „	.	23. IX. St —	.	.
14	„ „ 12	Anf. Aug. „	.	.	.	.
15	„ „ 249	10. IX. „	.	.	25. IX. W +	.
16	„ „ 491	8. IX. „	.	.	26. IX. W +	.
17	„ „ 618	22. IX. „	29. IX. St —	5. X. W +	.	.
18	„ „ 584	18. IX. „	.	2. X. W +	.	16. X. St —
19	„ „ 75	8. IX. „	.	.	.	5. X. St —
20	„ „ 651	4. X. „	7. X. W —	.	.	.
21	„ „ 118	Anf. Sept. „	.	.	.	.
22	„ „ 263	16. IX. „	.	.	.	11. X. W + Bl —
23	„ „ 674	11. X. „	12. X. W — 14. X. W — St —	.	.	.
24	„ „ 218	16. IX. „	21. X. W +	.	.	.
25	„ „ 3	Mitte Juni „	.	.	.	.
26	„ „ 318	15. IX. „	.	.	.	.
27	„ „ 295	31. VIII. „	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Untersuchungen nach Wochen geordnet.

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	9. X. St —	.	20. X. St — 26. X. St — 2. XI. St —	1 W	4 St
1. X. St — 4. X. St —	.	.	.	1 W	1 W 2 Bl 3 St
.	.	25. X. St — 3. XI. St —	.	1 W	2 St
.	.	22. X. St —	.	.	1 St
.	.	2. XI. St —	14. XI. St — U —	.	2 St 1 U
.	.	.	22. XI. St — 27. XI. St — 29. XI. St —	.	3 St
.	.	.	26. XI. St —	.	1 St
5. X. U —	13. X. U —	.	20. XI. St — 26. XI. St — 1. XII. St — U —	1 W 1 Bl	3 St 3 U
.	20. X. St —	26. X. St — 2. XI. St —	.	.	4 St
.	14. X. St —	19. X. St— 25. X. St —	3. XI. St —	1 W 1 St	4 St
.	.	.	14. XI. St — 22. XI. St — U —	.	1 Bl 2 St 1 U
.	12. X. St —	19. X. St —	22. XI. St —	1 W	1 Bl 3 St
.	.	.	22. XI. St —	.	2 St
.	.	.	25. IX. St — 2. X. St —	.	2 St
10. X. St —	19. X. St — 22. X. St —	.	.	1 W	3 St
9. X. St —	19. X. St —	28. X. St —	.	1 W	3 St
.	.	16. XI. St — U —	.	1 W	1 St 1 U
.	.	.	.	1 W	1 St
.	.	23. X. St — 27. X. St —	.	.	1 St
.	.	22. XI. St —	1. XII. St — U —	.	1 W 2 St 1 U
.	9. X. St — 16. X. St —	.	.	.	2 St
16. X. St — 19. X. St —	26. X. St —	.	.	1 W	1 Bl 3 St
.	.	.	.	.	2 W 1 St
.	.	30. X. St —	9. XI. St — 17. XI. St — 24. XI. St — U — 3. XII. St — 10. XII. St —	1 W	6 St 1 U
.	.	.	16. X. St —	.	1 St
17. X. St —	25. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	19. X. St — 25. X. St —	.	.	2 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
28	Ty.-Pat. No. 407	18. IX. 1915	.	.	.	.
29	„ „ 437	14. IX. „	.	.	.	.
30	„ „ 526	11. IX. „	.	.	.	.
31	„ „ 490	7. IX. „	.	.	.	.
32	„ „ 396	17. IX. „	.	.	.	.
33	„ „ 710	28. X. „	1. XI. St —	.	.	.
34	„ „ 79	13. IX. „	.	.	.	.
35	„ „ 107	4. IX. „	.	.	.	.
36	„ „ 275	9. IX. „	.	.	.	.
37	„ „ 716	9. XI. „	.	.	.	.
38	„ „ 241	9. IX. „	.	20. IX. W + Bl —	.	.
39	„ „ 135	11. IX. „	13. IX. W + 14. IX. St — 18. IX. St +	.	.	.
40	„ „ 134	12. IX. „	19. IX. W +	.	.	.
41	„ „ 226	15. IX. „	22. IX. W +	.	.	.
42	„ „ 502	13. IX. „	.	.	.	9. X. St + 11. X. St —
43	„ „ 268	7. IX. „	.	.	.	.
44	„ „ 650	20. IX. „	.	30. IX. W + 4. X. St —	7. X. St —	12. X. St — 15. X. St + 16. X. St +
45	„ „ 47	14. IX. „	15. IX. Bl + W +	.	.	9. X. St —
46	„ „ 434	10. IX. „	.	27. IX. W — Bl — 23. IX. St —	.	.
47	„ „ 484	21. IX. „	27. IX. W — Bl —	2. X. St — 5. X. W — Bl —	10. X. St —	.
48	„ „ 139	5. IX. „	.	.	.	.
49	„ „ 190	10. IX. „	.	.	.	.
50	„ „ 192	17. IX. „	.	.	.	11. X. St —
51	„ „ 244	18. IX. „	.	.	.	12. X. St —
52	„ „ 307	10. IX. „	.	.	.	.
53	„ „ 187	13. IX. „	.	.	.	.
54	„ „ 300	8. IX. „	.	.	.	.
55	„ „ 406	13. IX. „	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
22. X. St —	28. X. St — 30. X. St —	.	.	.	3 St
.	24. X. St —	27. X. St —	.	.	2 St
.	.	27. X. St — 4. XI. St —	.	.	2 St
.	.	28. X. St —	5. XI. St — 20. XI. St —	.	3 St
.	.	1. XI. St — 9. XI. St — U —	.	.	2 St 1 U
.	6. XII. St —	11. XII. St — 15. XII. St —	.	.	4 St
.	.	3. XI. St —	.	.	1 St
.	.	.	4. XI. St — 12. XI. St — 18. XI. St —	.	3 St
.	.	.	18. XI. St — 20. XI. St — U —	.	2 St 1 U
11. XII. St —	15. XII. St — U — 20. XII. St —	.	.	.	3 St 1 U
12. X. St —	19. X. St —	.	.	1 W	1 Bl 2 St
14. X. St —	19. X. St —	25. X. St — 5. XI. St —	18. XI. St — 24. XI. U —	1 W 1 St	6 St 1 U
16. X. St —	24. X. St —	.	.	1 W	2 St
.	.	.	.	1 W	.
18. X. St —	26. X. St —	.	.	1 St	3 St
21. X. St —	.	.	.	.	1 St
.	.	.	.	1 W 2 St	3 St
16. X. St —	.	.	.	1 W	2 St
.	.	25. X. St — Bl + 2. XI. St —	.	1 Bl	1 W 1 Bl 3 St
.	.	.	.	.	2 W 2 Bl 2 St
5. X. W —	16. X. St —	22. X. St —	.	.	1 W 2 St
11. X. St —	18. X. St —	.	.	.	2 St
18. X. St —	25. X. St —	30. X. St —	.	.	4 St
19. X. St —	.	.	.	.	2 St
.	16. X. St — 21. X. St —	.	.	.	2 St
18. X. St —	25. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	22. X. St — 28. X. St —	.	.	2 St
.	.	28. X. St — 4. XI. St —	.	.	2 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
56	Ty.-Pat. No. 706	28. X. 1915	.	9. IX. W —	.	.
57	„ „ 427	13. IX. „	.	25. IX. W +	.	.
58	„ „ 480	20. IX. „	27. IX. W —	.	.	.
59	„ „ 691	16. X. „	18. X. W — 21. X. St +	28. X. St — 30. X. W+Bl—	.	.
60	„ „ 361	20. IX. „	.	.	.	.
61	„ „ 360	1. IX. „	.	.	.	.
62	„ „ 481	12. IX. „	.	.	.	.
63	„ „ 39	14. IX. „	15. IX. W —	24. IX. W + Bl —	.	.
64	„ „ 197	16. IX. „	20. IX. W — Bl +	25. IX. W +	.	.
65	„ „ 183	15. IX. „	20. IX. W — Bl —	.	.	.
66	„ „ 665	15. IX. „	20. IX. St —	.	.	.
67	„ „ 145	20. IX. „	21. IX. W —	.	.	.
68	„ „ 233	17. IX. „	22. IX. W +	.	.	13. X. St —
69	„ „ 202	13. IX. „	.	26. IX. W +	.	.
70	„ „ 543	16. IX. „	.	.	1. X. W + 6. X. W+Bl—	10. X. St +
71	„ „ 580	2. X. „	2. X. W +	11. X. W + 14. X. St —	.	.
72	„ „ 586	27. IX. „	3. X. W + 4. X. St —	9. X. St —	12. X. St —	.
73	„ „ 617	20. IX. „	.	.	5. X. W + Bl —	.
74	„ „ 280	30. VIII. „	.	.	.	.
75	„ „ 687	2. X. „	.	11. X. W —	19. X. W +	.
76	„ „ 151	17. IX. „	.	.	.	.
77	„ „ 35	4. IX. „	.	.	.	.
78	„ „ 15	Anf. Sept. „	.	13. IX. W + Bl —	.	2. X. St —
79	„ „ 40	15. IX. „	15. IX. W —	.	.	.
80	„ „ 111	2. IX. „	.	.	18. IX. W +	.
81	„ „ 165	2. IX. „	.	.	20. IX. W +	.
82	„ „ 259	31. VIII. „	.	.	20. IX. St —	.
83	„ „ 172	16. IX. „	20. IX. W + Bl +	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	.	11. XII. 15. XII. St — St—U—	20. XII. 28. XII. St + St —	1 St	3 St 1 U
12. X. St —	19. X. St —	.	.	1 W	2 St
22. X. St —	31. X. St —	.	.	.	1 W 2 St
18. XI. St —	24. XI. St — U —	.	.	1 W 1 St	1 W 1 Bl 3 St 1 U
22. X. St —	30. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	22. X. St —	30. X. St —	.	2 St
.	.	29. X. 1. XI. St — St —	9. XI. St — U —	.	3 St 1 U
.	21. X. St —	28. X. 9. XI. St — St —	.	1 W	1 W 1 Bl 3 St
.	23. X. St —	1. XI. St —	.	1 W 1 Bl	1 W 2 St
19. X. St —	26. X. St —	.	.	.	1 W 1 Bl 2 St
.	.	9. XI. St —	23. XI. St —	.	3 St
.	.	.	.	.	1 W
19. X. St —	25. X. St —	.	.	1 W	3 St
.	22. X. St —	28. X. St —	.	1 W	2 St
18. X. St —	22. X. St —	.	.	2 W 1 St	1 Bl 2 St
4. XI. St —	13. XI. St — U —	.	.	2 W	3 St 1 U
.	.	.	.	1 W	3 St
.	.	.	17. XI. U —	1 W	1 Bl 1 U
.	.	.	10. X. 15. X. St — St —	.	2 St
.	.	.	.	1 W	1 W
21. X. St —	29. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	27. X. St —	1. XI. St —	.	2 St
7. X. St —	13. X. St —	18. X. St —	.	1 W	1 Bl 4 St
.	23. X. St —	29. X. St —	.	.	1 W 2 St
.	.	.	.	1 W	.
.	.	.	.	1 W	.
.	.	.	.	.	1 St
19. X. St —	24. X. 28. X. St — St —	.	.	1 W 1 Bl	3 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
84	Ty.-Pat. No. 345	18. IX. 1915	21.IX. 22.IX. 23.IX. W— St — W+	.	.	15. X. St —
85	„ „ 72	14. IX. „	.	24. IX. W + Bl +	.	.
86	„ „ 497	4. IX. „	.	.	.	26. IX. W —
87	„ „ 581	20. IX. „	.	2. X. St — W +	5. X. St —	15. X. St +
88	„ „ 573	22. IX. „	.	30. IX. W +	.	.
89	„ „ 594	24. IX. „	.	2. X. St —	15. X. St —	.
90	„ „ 630	2. X. „	7. X. W + 8. X. St —	11. X. St —	.	.
91	„ „ 182	12. IX. „	.	.	.	.
92	„ „ 476	20. IX. „	.	.	11. X. St —	16. X. St —
93	„ „ 673	8. X. „	13. X. W — Bl +	20. X. St — W— Bl —	26. X. St —	4. XI. St —
94	„ „ 446	15. IX. „	.	.	.	.
95	„ „ 654	21. IX. „	.	.	8. X. St —	.
96	„ „ 364	14. IX. „	.	.	.	.
97	„ „ 264	15. IX. „	.	.	.	.
98	„ „ 403	27. IX. „	.	.	.	24. X. St —
99	„ „ 296	13. IX. „	.	.	.	.
100	„ „ 365	14. IX. „	.	.	.	.
101	„ „ 698	15. X. „	.	.	2. XI. W +	.
102	„ „ 704	3. XI. „	4. XI. W — Bl +	.	19. XI. St +	30. XI. St — U —
103	„ „ 666	24. IX. „	.	.	.	.
104	„ „ 423	19. IX. „	24. IX. W +	.	.	.
105	„ „ 25	Anf. Sept. „	.	11. IX. W — Bl —	.	.
106	„ „ 26	1. IX. „	.	11. IX. W + Bl —	.	.
107	„ „ 16	vor 9. IX. „	12. IX. W + Bl —	.	.	.
108	„ „ 24	Anf. Sept. „	.	16. IX. W + Bl —	.	.
109	„ „ 119	12. IX. „	16. IX. W — Bl —	.	.	.
110	„ „ 38	2. IX. „	.	16. IX. W + Bl +	.	.
111	„ „ 432	10. IX. „	17. IX. W —	.	.	.
112	„ „ 155	6. IX. „	.	17. IX. W —	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
19. X. St —	25. X. St —	5. XI. St —	17. XI. St — 24. XI. U —	1 W	1 W 6 St 1 U
19. X. St —	.	.	.	1 W 1 Bl	1 St
.	10. X. St — 13. X. St — 15. X. St —	.	.	.	1 W 3 St
21. X. St —	.	.	.	1 W 1 St	3 St
.	.	15. XI. St —	22. XI. U — St — 30. XI. St — U — 3. XII. U — St —	1 W	4 St 3 U
25. X. St —	.	.	19. XI. St — 24. XI. U —	.	4 St 1 U
.	.	.	.	1 W	2 St
.	22. X. St —	.	26. XI. St — U — 2. XII. St — U — 17. XII. U — 23. XII. St —	.	4 St 3 U
23. X. St —	.	.	.	.	3 St
.	.	.	6. XII. St — 13. XII. St — 16. XII. St —	1 Bl	2 W 1 Bl 6 St
14. X. St —	26. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	.	.	.	1 St
19. X. St —	.	28. X. St — 3. XI. St —	.	.	3 St
.	23. X. St —	29. X. St —	.	.	2 St
27. X. St —	.	.	.	.	2 St
.	25. X. St —	2. XI. St —	.	.	2 St
.	.	28. X. St — 3. XI. St —	.	.	2 St
.	.	.	.	1 W	.
6. XII. St —	.	.	.	1 Bl 1 St	1 W 2 St 1 U
.	30. XI. St —	8. XII. St — U — 18. XII. St — U —	20. XII. St — 28. XII. St —	.	5 St 2 U
.	.	.	.	1 W	.
.	.	.	5. XI. St — 13. XI. St — 18. XI. St —	.	1 W 1 Bl 3 St
.	.	.	.	1 W	1 Bl
.	.	.	18. XI. St — 26. XI. St —	1 W	1 Bl 2 St
.	.	.	.	1 W	1 Bl
12. X. St —	.	.	.	.	1 W 1 Bl 1 S
.	.	19. X. St — 26. X. St —	1. XI. St —	1 W 1 Bl	3 St
.	.	27. X. St — 2. XI. St —	.	.	1 W 2 St
.	.	.	.	.	1 W

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
113	Ty.-Pat. No. 286	16. IX. 1915	19. IX. Bl —	.	.	.
114	„ „ 133	12. IX. „	19. IX. W + Bl —	.	.	.
115	„ „ 167	12. IX. „	.	20. IX. W +	.	.
116	„ „ 168	16. IX. „	20. IX. W + 22. IX. W +	23. IX. W +	4. X. St —	11. X. St —
117	„ „ 140	ca. 20. VIII. „	.	.	.	.
118	„ „ 344	10. IX. „	.	21. IX. W — 23. IX. W —	24. IX. St —	.
119	„ „ 92	2.—5. IX. „	.	.	22. IX. W + Bl —	30. X. St —
120	„ „ 232	18. IX. „	22. IX. W +	27. IX. St. —	.	.
121	„ „ 374	2. IX. „	.	.	22. IX. W +	.
122	„ „ 299	3. IX. „	.	.	23. IX. W +	.
123	„ „ 505	24. IX. „	25. IX. W —	1. X. St —	13. X. St —	18. X. St —
124	„ „ 31	End. Aug. „	.	.	.	.
125	„ „ 548	?	.	26. IX. W +	1. X. St +	.
126	„ „ 531	21. IX. „	28. IX. W +	.	.	.
127	„ „ 534	15. IX. „	.	29. IX. W —	.	.
128	„ „ 533	21. IX. „	.	1. X W +	.	.
129	„ „ 583	28. IX. „	2. X. W +	8. X. St — 9. X. St — 10. X. St +	.	24. X. St —
130	„ „ 325	15. IX. „	.	.	2. X. W — 6. X. St —	.
131	„ „ 141	ca. 1. XI. „	.	.	.	.
132	„ „ 243	8. IX. „	.	.	.	.
133	„ „ 351	16. IX. „	.	.	.	12. X. St —
134	„ „ 289	14. IX. „	.	.	.	12. X. St —
135	„ „ 274	11. IX. „	.	.	.	.
136	„ „ 447	17. IX. „	.	.	.	14. X. St —
137	„ „ 321	12. IX. „	.	.	.	.
138	„ „ 453	13. IX. „	.	.	.	.
139	„ „ 76	Anf. Sept. „	.	.	.	.
140	„ „ 350	23. IX. ? „	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
18. X. St —	.	11. XI. St — U —	.	1 Bl	2 St 1 U
.	.	.	.	1 W	1 Bl
.	.	21. X. 28. X. St — St —	.	1 W	2 St
.	.	.	.	3 W	2 St
20. XI. W + Bl —	.	.	6. XII. St — U —	1 W	1 Bl 1 St 1 U
15. X. St —	19. X. St —	25. X. St —	6. XI. 17. XI. 24. XI. St — St — St —	.	2 W 7 St
8. XI. St — U —	.	.	.	1 W	1 Bl 2 St 1 U
.	.	.	.	1 W	1 St
6. X. St —	13. X. St —	.	.	1 W	2 St
.	.	16.X. 18.X. 26.X. St — St — St —	.	1 W	3 St
23. X. St —	.	.	.	.	1 W 4 St
25. IX. W + Bl —	.	.	19. X. 30. X. 16. XI. 22. XI. St + St — St — U — St — U —	1 W 1 St	1 Bl 3 St 2 U
.	21. X. St —	28. X. 6. XI. St + St —	11. XI. St —	1 W 2 St	3 St
26. X. St —	2. XI. St —	.	.	1 W	2 St
.	.	.	.	.	1 W
23. X. 26. X. St — St —	31. X. St —	.	.	1 W	3 St
.	.	.	.	1 W 1 St	3 St
.	26. X. St —	28.X. 1.XI. 8.XI. St — St + St —	16. XI. St — U —	1 St	1 W 4 St 1 U
.	7. X. St —	15. X. St —	.	.	2 St
11. X. St —	18. X. St —	.	.	.	2 St
17. X. St —	23. X. St —	.	.	.	3 St
19. X. St —	.	.	.	.	2 St
14. X. St —	19. X. St —	28. X. St —	.	.	3 St
22. X. St —	.	.	.	.	2 St
15. X. St —	21. X. St —	.	.	.	2 St
15. X. St —	.	11. XI. 8. XI. St — St —	.	.	3 St
.	.	18. X. 24. X St — St —	.	.	2 St
.	.	.	19. X. 24. X. 27. X. St — St — St —	.	3 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
141	Ty.-Pat. No. 133	12. IX. 1915	.	.	.	.
142	„ „ 65	13. IX. „	.	.	.	.
143	„ „ 293	21. IX. „	.	.	.	.
144	„ „ 524	14. IX. „	.	.	.	.
145	„ „ 608	30. IX. „	.	.	.	.
146	„ „ 470	20. IX. „	.	.	.	.
147	„ „ 269	12. IX. „	.	.	.	.
148	„ „ 388	16. IX. „	.	.	.	.
149	„ „ 334	15. IX. „	22. IX. W +	.	.	.
150	„ „ 711	7. XI. „	8. XI. 10. XI. 12. XI. W + Bl — St +	15. XI. St —	.	30. XI. St — U —
151	„ „ 326	18. IX. „	.	.	.	.
152	„ „ 712	6. XI. „	.	.	.	.
153	„ „ 389	15. IX. „	22. IX. W +	.	7. X. St —	13. X. St —
154	„ „ 444	23. IX. „	23. IX. W — Bl —	2. X. St —	.	19. X. St —
155	„ „ 186	11. IX. „	.	25. IX. W +	27. IX. St —	8. X. St —
156	„ „ 506	6. IX. „	.	.	27. IX. W —	.
157	„ „ 529	7. IX. „	.	.	9. X. St —	.
158	„ „ 209	18. IX. „	.	28. IX. W +	.	15. X. St —
159	„ „ 552	20. IX. „	.	28. IX. W +	.	.
160	„ „ 556	17. IX. „	.	30. IX. W +	.	.
161	„ „ 582	29. IX. „	2. X. W +	8. X. 10. X. 12. X. St — St — St —	.	.
162	„ „ 248	13. IX. „	.	.	11 X. St —	6. X. St —
163	„ „ 652	27. IX. „	.	10. X. W + Bl —	.	18. X. St —
164	„ „ 267	11. IX. „	.	.	.	.
165	„ „ 64	13. IX. „	.	.	.	.
166	„ „ 116	10. IX. „	.	.	.	.
167	„ „ 20	12. IX. „	13. IX. W — Bl —	.	.	.
168	„ „ 7	Anf. Juli „	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	20. X. St —	4. XI. St —	12. XI. St — 18. XI. St —	.	4 St
.	22. X. St —	2. X. St —	.	.	2 St
24. X. St —	.	15. XI. St —	24. XI. St — U —	.	3 St 1 U
.	.	27. X. St — 3. XI. St —	.	.	2 St
29. X. St — 1. XI. St —	6. XI. St —	.	.	.	3 St
.	30. X. St —	13. XI. St —	22.XI. St—U— 2.XII. W + 15.XII. U — 27.XII. St —	1 W	4 St 2 U
.	.	31. X. St —	8. XI. St — U —	.	2 St 1 U
.	.	1. XI. St — 6. XI. St — U —	.	.	2 St 1 U
.	.	1. XI. St — 10. XI. U — St —	.	1 W	2 St 1 U
.	.	.	.	1 W 1 St	1 Bl 2 St 1 U
.	.	.	15. XI. St — 24. XI. St — U —	.	2 St 1 U
11. XII. St —	15. XII. St — U —	20. XII. St —	.	.	3 St 1 U
19. X. St —	24. X. St —	.	.	1 W	3 St
.	.	.	.	.	1 W 1 Bl 3 St
.	17. IX. St —	.	.	1 W	2 St
11. X. St —	18. X. St —	24. X. St —	.	.	4 St
.	19. X. St —	26. X. St — 29. X. St —	.	1 W	3 St
.	.	.	.	1 W	2 St
.	30. X. St —	8. XI. St — U —	.	1 W	2 St 1 U
.	.	30. X. St — 3. XI. St — U —	.	1 W	2 St 1 U
.	.	.	.	1 W	3 St
18. X. St —	.	.	.	.	2 St
.	.	6. XI. St —	.	1 W	1 Bl 3 St
.	21. X. St —	26. X. St —	.	.	2 St
.	22. X. St —	31. X. St —	.	.	2 St
.	.	24.X. St — 27.X. St — 28.X. St —	.	.	3 St
.	.	4. XI. St — 13. XI. St —	18. XI. St —	.	1 W 1 Bl 3 St
.	.	.	14. IX. W + Bl — St —	1 W	1 Bl 1 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
169	Ty.-Pat. No. 57	4. IX. 1915	.	17. IX. W +	.	.
170	„ „ 126	10. IX. „	.	18. IX. W +	.	.
171	„ „ 257	10. IX. „	.	18. IX. St —	.	.
172	„ „ 113	Anf. Sept. „	.	.	18. IX. W +	.
173	„ „ 123	16. IX. „	18. IX. W — Bl +	.	2.X. St— 4.X. St— 6. X. St—W—Bl—	.
174	„ „ 253	6. IX. „	.	18. IX. Bl —	.	.
175	„ „ 115	Anf. Sept. „	.	.	18. IX. W +	.
176	„ „ 66	11. IX. „	.	19. IX. W + 22. IX. St —	.	.
177	„ „ 160	18. IX. „	20. IX. W +	.	.	.
178	„ „ 30	Anf. Sept. „	.	.	20. IX. St +	.
179	„ „ 219	20. IX. „	21. IX. W + 22. IX. St +	.	11. X. St —	.
180	„ „ 279	20. IX. „	23. IX. W +	.	9. X. St. —	.
181	„ „ 356	21. IX. „	23. IX. W + Bl —	.	.	.
182	„ „ 408	10. IX. „	.	.	25. IX. W + Bl —	5. X. St —
183	„ „ 595	10. IX. „	.	.	26. IX. W + Bl —	.
184	„ „ 550	23. IX. „	26. IX. W +	.	.	.
185	„ „ 81	11. IX. „	18. IX. W + Bl +	.	.	.
186	„ „ 538	16. IX. „	.	27. IX. W +	.	.
187	„ „ 530	25. IX. „	27. IX. W +	.	15. X. St —	22. X. St —
188	„ „ 553	20. IX. „	.	29. IX. W +	.	.
189	„ „ 576	26. IX. „	27. IX. St +	.	16. X. St —	.
190	„ „ 579	26. IX. „	1. X. W +	6. X. St — 8. X. St —	15. X. St —	.
191	„ „ 624	1. X. „	3. X. St— 4. X. W— 7. X W—	10. X. St —	.	24. X. St —
192	„ „ 82	7. IX. „	.	.	.	5. X. St —
193	„ „ 154	17. IX. „	.	.	6. X. St —	.
194	„ „ 616	1. X. „	6. X. W — Bl — St —	.	19. X. St —	25. X. St —
195	„ „ 620	20. IX. „	.	.	6. X. W +	.
196	„ „ 630	10.—12. IX. 1915	.	.	.	6. X. W + Bl +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	16. X. St —	24. X. St —	.	1 W	2 St
.	17. X. St — 22. X. St —	26. X. St —	.	1 W	3 St
.	18. X. St —	25. X. St —	.	.	3 St
.	.	.	.	1 W	.
.	25. X. St —	.	.	1 Bl	2 W 1 Bl 4 St
.	18. X. St —	30. X. St —	.	.	1 Bl 2 St
4. X. St — 6. X. St — W — Bl —	.	.	.	1 W	1 W 1 Bl 2 St
.	.	4. XI. St —	.	1 W	2 St
.	.	.	16. XI. St — 22. XI. St — U —	1 W	2 St 1 U
3. X. St —	.	.	5 XI. St —	1 St	2 St
19. X. St — 25. X. St —	.	3. XI. St —	.	1 W 1 St	4 St
24. X. St —	.	.	.	1 W	2 St
.	2. XI. St —	10. XI. St — U —	.	1 W	1 Bl 2 St 1 U
.	16. X. St —	.	.	1 W	1 Bl 2 St
.	.	.	.	1 W	1 Bl
.	.	.	.	1 W	.
5. X. St —	.	.	.	1 W 1 Bl	1 St
17. X. St —	23. X. St —	29. X. St —	.	.	3 St
.	.	.	.	1 W	2 St
21. X. St —	28. X. St —	.	.	1 W	2 St
.	.	4. XI. St —	.	1 St	2 St
.	.	.	.	1 W	3 St
30. X. St —	.	.	.	.	2 W 4 St
9. X. St —	.	23. X. St — 24. X. St —	.	.	4 St
18. X. St —	.	.	.	.	2 St
.	.	.	.	.	1 W 1 Bl 3 St
19. X. St —	27. X. St —	.	.	1 W	2 St
.	.	27. X. St — 31. X. St —	.	1 W 1 Bl	2 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
197	Ty.-Pat. No. 302	13. IX. 1915	.	.	.	7. X. St —
198	„ „ 185	17. IX. „	.	.	8. X. St —	.
199	„ „ 339	12. IX. „	.	.	.	9. X. St +
200	„ „ 301	12. IX. „	.	.	.	10. X. St —
201	„ „ 392	8. IX. „	.	.	.	.
202	„ „ 647	16. IX. „	.	.	.	12. X. St —
203	„ „ 204	6. IX. „	.	.	.	.
204	„ „ 648	21. IX. „	.	.	.	17. X. St —
205	„ „ 693	7. X. „	.	17. IX. St —	27. X. St —	.
206	„ „ 74	9. IX. „	.	.	.	.
207	„ „ 330	18. IX. „	.	.	.	.
208	„ „ 193	16. IX. „	.	.	.	.
209	„ „ 256	9. IX. „	.	.	.	.
210	„ „ 70	Anf. Sept. „	.	.	.	.
211	„ „ 153	17. IX. „	.	.	.	.
212	„ „ 305	10. IX. „	.	.	.	.
213	„ „ 54	Anf. Sept. „	.	.	.	.
214	„ „ 117	„ „ „	.	.	.	.
215	„ „ 142	14. IX. „	.	.	.	.
216	„ „ 294	27. VIII. „	.	.	.	.
217	„ „ 316	13. IX. „	.	.	.	.
218	„ „ 714	8. XI. „	.	19. XI. W + 20. XI. St —	26. XI. St —	6. XII. St —
219	„ „ 715	11. XI. „	.	19. XI. W — 20. XI. St +	.	.
220	„ „ 590	29. IX. „	.	7. X. W +	.	.
221	„ „ 663	2. X. „	.	.	.	.
222	„ „ 55	2. IX. „	.	.	17. IX. W +	.
223	„ „ 234	8. IX. „	.	19. IX. Bl +	.	.
224	„ „ 362	22. IX. „	22. IX. W —	.	8. XI. St —	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
15. X. St —	.	.	.	.	2 St
.	.	.	.	.	1 St
16. X. St —	22. X. St —	27. X. St —	.	1 St	3 St
.	18. X. St —	.	.	.	2 St
11. X. St —	15. X. St —	.	.	.	2 St
.	24. X. St —	.	.	.	2 St
.	15. X. St —	21. X. St —	.	.	2 St
.	31. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	.	.	.	2 St
.	18. X. St —	28. X. St —	.	.	2 St
17. X. St —	.	.	.	.	1 St
18. X. St —	.	.	.	.	1 St
.	19. X. St —	25. X. St — 28. X. St —	.	.	3 St
.	.	20. X. St — 26. X. St —	28. X. St —	.	3 St
.	24. X. St —	1. XI. St —	.	.	2 St
.	.	25. X. St + 1. XI. St +	22. XI. St + 1. XII. St — 6. XII. St — U —	3 St	2 St 1 W
.	.	26. X. St —	2. XI. St — 13. XI. St —	.	3 St
.	.	28. X. St —	31. X. St —	.	2 St
.	.	30. X. St —	17. XI. St — U —	.	2 St 1 W
.	.	.	4. XI. St — 14. XI. St — U —	.	2 St 1 W
.	.	.	18. XI. W — 2. XII. Bl — St —	.	1 W 1 Bl 1 St
11. XII. St —	15. XII. U —	.	.	1 W	3 St 1 U
11. XII. St — 15. XII. St — W —	20. XII. St —	28. XII. St —	.	1 St	1 W 4 St 1 U
.	.	.	24. XI. St — U —	1 W	1 St 1 U
.	.	26. XI. St +	4. XII. St — 10. XII. St — U —	1 St	2 St 1 U
.	.	19 X. St — 28. X. St —	16. XI. St — U —	1 W	3 St 1 U
7. X. St — 9. X. St —	15. X. St —	.	.	1 Bl	3 St
.	.	15. XI. St —	22. XI. St — U —	.	1 W 3 St 1 U

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
225	Ty.-Pat. No. 375	21. IX. 1915	22. IX. W +	.	.	.
226	„ „ 147	12. IX. „	.	23. IX. St —	.	.
227	„ „ 195	13. IX. „	.	25. IX. W +	.	.
228	„ „ 475	16. IX. „	.	26. IX. Bl —	.	9. X. St —
229	„ „ 596	27. IX. „	28. IX. W —	.	.	22. X. St —
230	„ „ 461	23. IX. „	.	1. X. W —	.	19. X. St —
231	„ „ 601	15. IX. „	.	.	4. X. St —	11. X. W + 13. X. St —
232	„ „ 612	29. IX. „	.	.	.	26. X. St — St +
233	„ „ 521	12. IX. „	.	.	.	.
234	„ „ 696	6. X. „	.	.	.	.
235	„ „ 726	15. X. „	.	.	.	6. XI. St +
236	„ „ 695	1. X. „	.	.	.	.
237	„ „ 694	10. X. „	.	.	.	.
238	„ „ 14	6. IX. „	10. IX. W + Bl +	.	.	.
239	„ „ 71	Anf. Sept. „	.	13. IX. St —	.	.
240	„ „ 41	13. IX. „	16. IX. W + 18. IX. W+ Bl+	.	.	.
241	„ „ 59	3. IX. „	.	17. IX. W + Bl —	20. IX. W + Bl —	.
242	„ „ 178	14. IX. „	19. IX. W —	.	.	.
243	„ „ 164	12. IX. „	.	20. IX. W + St —	.	.
244	„ „ 184	14. IX. „	20. IX. W +	.	.	.
245	„ „ 477	14. IX. „	20. IX. St —	.	.	.
246	„ „ 169	13. IX. „	20. IX. W +	.	.	7. X. St —
247	„ „ 284	24. IX. „	29. IX. W —	.	.	.
248	„ „ 127	16. IX. „	20. IX. W — Bl —	.	.	.
249	„ „ 220	16. IX. „	21. IX. Bl — W +	.	.	14. X. St —
250	„ „ 223	?	26. IX. W +	.	.	.
251	„ „ 368	20. IX. „	23. IX. W +	.	.	.
252	„ „ 391	16. IX. „	.	25. IX. W +	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	.	5. XI. St — 9. XI. St —	.	1 W	2 St
.	.	.	.	.	1 St
18. X. St —	.	.	.	1 W	1 St
16. X. St —	23. X. St —	.	.	.	1 Bl 3 St
30. X. St —	.	.	.	.	1 W 2 St
.	29. X. St —	.	.	.	1 W 2 St
.	.	6. XI. St —	26. XI. St — 1. XII. St —	1 W	5 St
.	8. XI. St +	19. XI. St —	4. XII. St —	2 St	3 St
.	.	30. X. St —	.	.	1 St
6. XI. St —	13. XI. St —	20. XI. St —	.	.	3 St
13. XI. St —	26. XI. St —	4. XII. St —	.	.	4 St
.	6. XI. St —	20. XI. St —	.	.	2 St
.	.	22. XI. St — 1. XII. St —	.	.	2 St
.	13. X. St — 18. X. St —	26. X. St — 31. X. St —	6. XI. St —	1 W 1 Bl	5 St
.	12. X. St —	23. X. St —	15. XI. U —	.	3 St 1 U
.	20. X. St — 25. X. St —	2. XI. St —	.	2 W	1 Bl 3 St
.	.	23. X. St — 25. X. St —	2. XI. St —	2 W	2 Bl 3 St
.	.	.	.	.	1 W
.	.	.	17. XI. St — 24. XI. St — U —	1 W	3 St 1 U
.	.	.	.	1 W	.
.	.	1. XI. St — 6. XI. St —	11. XI. U + 20. XI St +	1 St 1 U	3 St
15. X. St —	.	.	.	1 W	2 St
.	.	.	.	.	1 W
19. X. St —	25. X. St —	.	.	.	1 W 1 Bl 2 St
18. X. St —	.	.	.	1 W	1 Bl 2 St
.	.	.	.	1 W	.
.	.	.	.	1 W	.
17. X. St —	28. X. St —	.	.	1 W	2 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
253	Ty.-Pat. No. 575	23. IX. 1915	27. IX. St +	1. X. W +	.	.
254	„ „ 83	Ende Aug. „	.	.	.	.
255	„ „ 306	16. IX. „	.	.	1. X. W +	.
256	„ „ 62	3. IX. „	.	.	.	.
257	„ „ 137	5. IX. „	.	.	.	.
258	„ „ 106	10. IX. „	.	.	.	7. X. St —
259	„ „ 215	17. IX. „	.	.	7. X. St —	.
260	„ „ 653	6. X. „	9. X. W— Bl— 12. X. St—	15. X. St — 18. X. St —	27. X. St —	.
261	„ „ 478	24. IX. „	.	.	13. X. St —	.
262	„ „ 131	14. IX. „	.	.	.	.
263	„ „ 87	31. VIII. „	.	.	.	.
264	„ „ 377	24. IX. „	.	.	.	.
265	„ „ 240	10. IX. „	.	.	.	.
266	„ „ 17	Mitte Aug. „	.	.	.	.
267	„ „ 93	?	.	.	19. IX. Bl —	.
268	„ „ 149	Anf. Aug. „	.	.	.	.
269	„ „ 230	12. IX. „	.	22. IX. W + Bl —	.	7. X. St —
270	„ „ 308	10. IX. „	.	.	.	.
271	„ „ 80	11. IX. „	15. IX. W +	.	.	.
272	„ „ 177	16. IX. „	.	24. IX. W + Bl +	.	.
273	„ „ 636	1. X. „	2. X. St —	9. X. W+ 12. X. St— 13. X. St—	.	.
274	„ „ 599	26. IX. „	2. X. W —	.	.	18. X. W — Bl —
275	„ „ 707	12. IX. „	.	.	.	.
276	„ „ 170	11. IX. „	.	21. IX. W + 23. IX. St +	.	5. X. W+ Bl— 9. X. St—
277	„ „ 488	13. IX. „	.	21. IX. Bl + W —	4. X. St —	.
278	„ „ 231	6. IX. „	.	.	22. IX. W +	.
279	„ „ 95	14. IX. „	18. IX. W + Bl —	22. IX. St — 26. IX. St —	2. X. St —	.
280	„ „ 719	7. IX. „	.	.	23. IX. W + 24. IX. St —	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	.	.	.	1 W 1 St	.
.	.	.	2. X. 5. X. 12. X. St — St — St —	.	3 St
.	.	.	.	1 W	.
5. X. St —	9. X. St —	23. X. St —	30. X. 4. XI. St — St —	.	5 St
6. X. St —	.	.	.	.	1 St
11. X. St —	16. X. St —	.	.	.	3 St
.	25. X. St —	1. XI. St —	.	.	3 St
.	.	.	.	.	1 W 1 Bl 4 St
.	.	10. XI.	23. XI. St —	.	3 St
18. X. St —	23. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	20. X. 25. X. St — St —	6. XI. St —	.	3 St
.	30. X. St —	6. XI. St —	.	.	2 St
.	.	30. X. St —	.	.	1 St
13. IX. W — Bl — St +	.	.	.	1 St.	1 W 1 Bl
.	.	.	.	.	1 Bl
.	.	19. IX. 21. IX. 26. IX. St — W + St —	.	1 W	2 St
.	.	.	.	1 W	1 Bl 1 St
14. X. St —	.	25. X. St —	.	.	2 St
.	.	25. X. St —	.	1 W	1 St
.	23. X. 25. X. St — St —	6. XI. St —	13. XI. 28. XI. St — St —	1 W 1 Bl	5 St
.	.	.	.	1 W	3 St
.	.	.	.	.	2 W 1 Bl
.	.	.	12. XI. 30. XI. 7. XII. 13. XII. St — St — St — St — U —	.	4 St 1 U
11. X. St —	17. X. St —	.	.	2 W 1 St	1 Bl 3 St
18. X. St —	25. X. St —	.	13. XI. St —	1 Bl	1 W 4 St
.	13. X. St +	.	6. XI. 13. XI. 16. XI. 20. XI. 24. XI. St — St + St — St + St + 2. XII. 10. XII. 16. XII. 18. XII. St — St — U — St + U —	1 W 5 St	4 St 2 U
.	.	.	.	1 W	1 Bl 3 St
.	.	22. X. St —	17. XI. 24. XI. 2. XII. 9. XII. 18. XII. St — U — U — St — St — U — St — U —	1 W	6 St 4 U

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
281	Ty.-Pat. No. 466	23. IX. 1915	27. IX. W + Bl —	7. X. St —	9. X. St —	15. X. St —
282	„ „ 9	Anf. Aug. „	.	.	.	.
283	„ „ 335	13. IX. „	.	.	30. IX. 2. X. W + St +	.
284	„ „ 578	18. IX. „	.	30. IX. W +	.	.
285	„ „ 604	1. X. „	6. X. W + St —	10. X. St —	15. X. St. —	.
286	„ „ 393	14. IX. „	.	.	.	7. X. St +
287	„ „ 206	12. IX. „	.	.	.	7. X. St —
288	„ „ 78	8. IX. „	.	.	.	.
289	„ „ 50	11. IX. „	.	.	.	.
290	„ „ 450	23. IX. „	.	.	.	.
291	„ „ 60	14. IX. „	17. IX. W +	.	.	12. X. St +
292	„ „ 108	26. VIII. „	.	.	.	18. IX. W +
293	„ „ 320	15. IX. „	20. IX. W +	.	.	.
294	„ „ 554	23. IX. „	24. IX. W — 26. IX. W + 29. IX. W +	.	.	.
295	„ „ 520	13. IX. „	.	25. IX. W + Bl — St — U —	30. IX. St —	5. X. St —
296	„ „ 498	11. IX. „	.	.	26. IX. W +	6. X. St +
297	„ „ 551	22. IX. „	26. IX. W +	.	.	.
298	„ „ 544	Ende Sept. „	1. X. W —	.	.	19. X. St —
299	„ „ 585	23. IX. „	.	2. X. W + Bl —	.	.
300	„ „ 633	5. X. „	6. X. W — Bl +	.	.	.
301	„ „ 589	10.–15. X. „	11. X. W + Bl —	.	.	8. XI. St —
302	„ „ 212	19. IX. „	.	.	.	13. X. St —
303	„ „ 313	19. IX. „	.	.	.	16. X. St —
304	„ „ 207	13. IX. „	.	.	.	.
305	„ „ 214	9. IX. „	.	.	.	.
306	„ „ 456	14. IX. „	.	.	.	.
307	„ „ 448	13. IX. „	.	.	.	.
308	„ „ 290	1. IX. „	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	.	.	.	1 W	3 St
.	.	.	2. X. St — 5. X. St — 11. X. St —	.	3 St
18. X. St —	.	31. X. St —	.	1 W 1 St	2 St
18. X. St —	25. X. St —	.	.	1 W	2 St
.	.	.	1. XII. W + 15. XII. U —	2 W	3 St 1 U
.	.	27. X. St —	.	1 St	1 St
13. X. St —	.	.	.	.	2 St
13. X. St —	.	.	.	.	1 St
.	19. X. St —	26. X. St — 1. XI. St —	.	.	3 St
.	1. XI. St —	9. XI. St — U —	.	.	2 St 1 U
.	21. X. St —	27. X. St —	.	1 W 1 St	2 St
.	4. X. St —	11. X. St —	.	1 W	2 St
.	.	.	.	1 W	.
27. X. St —	4. XI. St —	.	.	2 W	1 W 2 St
.	.	8. XI. St —	.	1 W	1 Bl 4 St 1 U
.	23. X. St —	29. X. St —	.	1 W 1 St	2 St
.	.	.	.	1 W	.
.	.	.	.	.	1 W 1 St
.	31. X. St —	.	.	1 W	1 Bl 1 St
.	.	22. XI. St — 29. XI. St — U —	2. XII. St — 8. XII. St — U —	1 Bl	1 W 4 St 2 U
15. XI. St — U —	.	.	.	1 W	1 Bl 2 St 1 U
17. X. St — 23. X. St —	.	.	.	.	3 St
.	26. X. St —	.	.	.	2 St
.	23. X. St —	27. X. St — 1. XI. St —	.	.	3 St
.	.	25. X. St — 1. XI. St —	.	.	2 St
.	26. X. St —	30. X. St —	.	.	2 St
.	.	30. X. St —	.	.	1 St
.	.	.	31. X. St — 8. XI. St — U —	.	2 St 1 U

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
309	Ty.-Pat. No. 398	15. IX. 1915	.	.	.	.
310	„ „ 731	20. XI. „	.	3. XII. W +	5. XII. St + W —	.
311	„ „ 250	15. IX. „	.	.	.	.
312	„ „ 129	12. IX. „	.	.	.	.
313	„ „ 708	2. XI. „	.	.	.	.
314	„ „ 699	25. X. „	.	.	.	.
315	„ „ 13	7. IX. „	12. IX. W + 13. IX. W + Bl +	.	.	.
316	„ „ 615	28. IX. „	.	5. X. W — Bl + 7. X. St —	13. X. St —	.
317	„ „ 37	Anf. Sept. „	.	14. IX. W — Bl +	.	.
318	„ „ 23	Ende Aug. „	.	.	.	16. IX. W + Bl —
319	„ „ 27	1. IX. „	.	.	18. IX. W + Bl +	.
320	„ „ 46	15. IX. „	16. IX. W +	.	2. X. St —	7. X. St —
321	„ „ 684	15. IX. „	16. IX. St —	.	.	.
322	„ „ 99	Anf. Sept. „	.	16. IX. W +	.	.
323	„ „ 48	13. IX. „	16. IX. W + Bl +	.	2. X. St —	.
324	„ „ 179	15. IX. „	18. IX. St —	28. IX. W +	.	.
325	„ „ 254	14. IX. „	18. IX. St —	.	.	.
326	„ „ 255	11. IX. „	18. IX. St —	.	.	.
327	„ „ 297	9. IX. „	.	19. IX. Bl —	.	.
328	„ „ 146	10. IX. „	.	20. IX. W +	.	.
329	„ „ 175	18. IX. „	21. IX. W +	.	6. X. W —	.
330	„ „ 260	11. IX. „	.	21. IX. St +	30. IX. W +	5. X. W + Bl —
331	„ „ 402	10. IX. „	.	21. IX. St —	.	6. X. St — 8. X. St —
332	„ „ 349	17. IX. „	21. IX. W +	.	.	.
333	„ „ 228	17. IX. „	22. IX. W + Bl —	.	.	14. X. St —
334	„ „ 489	14. IX. „	.	22. IX. St — 23. IX. W —	.	.
335	„ „ 210	20. IX. „	22. IX. W — Bl —	.	.	13. X. St — 17. X. St —
336	„ „ 363	19. IX. „	23. IX. W +	.	.	12. X. St — U —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgenden Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	.	9. XI. St —	19. XI. St — U —	.	2 St 1 U
20. XII. St —	28. XII. St —	.	.	1 W 1 St	2 St 1 U
.	.	.	23. XI. St — 29. XI. St — U —	.	2 St 1 U
.	.	.	30. XI. St — 6. XII. St — U —	.	2 St 1 U
1. XII. St +	16. XII. St —	15. XII. St —	=	1 St	2 St
.	.	7. XII. St — 15. XII. St —	20. XII. St — 27. XII. St —	.	3 St 1 U
.	18. X. St —	.	13. XI. St — 19. XI. St —	2 W 1 Bl	3 St
.	.	13. XI. St — 18. XI. St —	.	1 Bl	1 W 4 St
7. X. St —	11. X. St —	16. X. St —	.	1 Bl	1 W 3 St
.	.	.	.	1 W	1 Bl
5. X. St +	12. X. St —	19. X. St. — 26. X. St —	.	1 W 1 Bl 1 St	3 St
16. X. St —	.	.	.	1 W	3 St
16. X W +	.	.	22. XI. St — 30. XI. St — U —	1 W	3 St 1 U
.	.	.	.	1 W	.
.	.	.	.	1 W 1 Bl	1 St
14. X. St. — 18. X. St. —	22. X. St —	.	.	1 W	4 St
.	22. X. St —	.	4. XII. St. — U —	.	3 St 1 U
.	.	30. X. St —	.	.	2 St
.	.	.	.	.	1 Bl
13. X. St —	.	30. X. St —	12. XI. St — U —	1 W	3 St 1 U
.	.	.	.	1 W	1 W
.	.	.	.	2 W 1 St	1 Bl
13. X. St —	.	2. XI. St —	9. XI. St. — U —	.	6 St 1 U
.	25. X. St —	2. XI. St —	.	1 W	2 St
19. X. St —	.	.	.	1 W	1 Bl 2 St
.	25. X. St +	.	10. XI. St — 20. XI. St — 26. XI. St —	1 St	1 W 4 St
24. X. St —	.	.	.	.	1 W 1 Bl 3 St
19. X. St — U —	.	.	.	1 W	2 St 2 U

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
337	Ty.-Pat. No. 455	20. IX. 1915	23. IX. W —	.	.	.
338	„ „ 252	8. IX. „	.	.	24. IX. W —	.
339	„ „ 572	20. IX. „	24. IX. St +	.	.	.
340	„ „ 420	?	.	24. IX. W +	.	.
341	„ „ 449	16. IX. „	.	28. IX. W —	1. X. St + 6. X. W — Bl —	.
342	„ „ 473	13. IX. „	.	.	28. IX. W +	.
343	„ „ 472	25. IX. „	28. IX. W — 2. X. St —	.	.	14. X. St —
344	„ „ 557	22. IX. „	29. IX. W +	.	.	.
345	„ „ 469	Anf. Sept. „	.	.	.	30. IX. W +
346	„ „ 471	25. IX. „	2. X. W —	4. X. St — 9. X. St —	.	18. X. St —
347	„ „ 646	27. IX. „	2. X. W — 4. X. St —	.	18. X St —	.
348	„ „ 597	27. IX. „	2. X. W —	5. X. W — Bl — 6. X. St —	13. X. St —	.
349	„ „ 574	20. IX. „	.	4. X. W — St —	.	.
350	„ „ 100	Anf. Sept. „	.	.	.	.
351	„ „ 101	„ „ „	.	.	.	.
352	„ „ 102	„ „ „	.	.	.	.
353	„ „ 103	„ „ „	.	.	.	.
354	„ „ 619	20. IX. „	.	.	5. X. W +	.
355	„ „ 483	25. IX. „	.	6. X. W — Bl —	10. X. St —	18. X. St —
356	„ „ 602	2. X. „	6. X. W — Bl —	12. X. St —	.	26. X. St —
357	„ „ 607	1. X. „	6. X. W — Bl —	.	.	.
358	„ „ 262	7. IX. „	.	.	.	.
359	„ „ 401	18. IX. „	.	.	.	10. X. St — 15. X. St —
360	„ „ 370	17. IX. „	.	.	.	11. X. W + Bl — 12. X. St. —
361	„ „ 675	29. IX. „	.	12. X. W +	14. X. W + Bl —	27. X. St —
362	„ „ 216	8. IX. „	.	.	.	.
363	„ „ 201	15. IX. „	.	.	.	12. X. St —
364	„ „ 19	7. IX. „	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	1. XI. St —	9. XI. St — U —	.	.	1 W 2 St 1 U
.	.	.	.	.	1 W
22. X. St —	30. X. St —	.	.	1 St	2 St
.	.	.	.	1 W	.
18. X. St —	.	3. XI. St —	.	1 St	2 W 1 Bl 3 St
17. X. St —	23. X. St —	.	.	1 W	2 St
.	.	.	18. XI. U+ 30. XI. St — 6. XII. St — U —	1 U	1 W 4 St
.	28. X. St —	4. XI. St — 6. XI. St —	.	1 W	3 St
.	14. X. St —	.	9. XI. St —	1 W	2 St
.	.	.	.	.	1 W 3 St
.	.	.	.	.	1 W 2 St
.	.	.	.	.	2 W 1 Bl 2 St
19. X. St —	30. X. St —	.	.	.	1 W 3 St
5. X. St —	.	18. X. St — 23. X. St —	.	.	3 St
5. X. St —	9. X. St —	16. X. St —	.	.	3 St
5. X. St —	.	16. X. St — 23. X. St —	.	.	2 St
5. X. St —	9. X. St —	16. X. St —	.	.	3 St
14. X. Bl —	20. X. St —	30. X. St — 6. XI. St —	.	1 W	1 Bl 3 St
.	.	.	.	.	1 W 1 Bl 2 St
30. X. St — 31 X. St —	.	.	.	.	1 W 1 Bl 4 St
.	13. XI. St —	20. XI. St — U —	.	.	1 W 1 Bl 2 St 1 U
8. X. St — 12. X. St +	.	25. X. St — 30. X. St —	6. XI. St — U —	1 St	4 St 1 U
22. X. St —	.	.	24. XI. St —	.	4 St
.	23. X. St — 26 X. St —	.	.	1 W	1 Bl 3 St
.	4. XI. St —	.	.	2 W	1 Bl 2 St
12. X. St —	.	24. X. St — 1. XI. St —	.	.	3 St
19. X. St —	.	.	.	.	2 St
.	18. X. St —	.	15. XI. St — 24. XI. St — U —	.	3 St 1 U

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
365	Ty.-Pat. No. 474	26. IX. 1915	.	.	.	19. X. St — 24. X. St —
366	„ „ 63	1. IX. „	.	.	.	.
367	„ „ 371	20. IX. „	.	.	.	.
368	„ „ 641	16. X. „	20. X. W + Bl —	.	.	.
369	„ „ 336	20. IX. „	.	.	.	.
370	„ „ 394	13. IX. „	.	.	.	.
371	„ „ 213	21. IX. „	.	.	.	.
372	„ „ 384	21. IX. „	.	.	.	.
373	„ „ 701	4. X. „	.	.	.	.
374	„ „ 21	10. IX. „	.	.	.	.
375	„ „ 128	12. IX. „	.	.	.	.
376	„ „ 435	21. IX. „	.	.	.	.
377	„ „ 22	10. IX. „	.	.	.	.
378	„ „ 713	27. X. „	.	.	.	22. XI. W + 24. XI. St —
379	„ „ 603	2. X. „	.	.	.	.
380	„ „ 728	27. XI. „	.	.	15. XII. U —	.
381	„ „ 266	13. IX. „	17. IX. W — 19. IX. St —	.	.	.
382	„ „ 112	16. IX. „	18. IX. W + Bl +	.	.	.
383	„ „ 171	13. IX. „	20. IX. W + Bl —	.	.	.
384	„ „ 587	14. IX. „	.	22. IX. St —	3. X. W +	.
385	„ „ 683	13. X. „	.	22. X. W — Bl —	30. X. W +	.
386	„ „ 285	9. IX. „	.	20. IX. W —	.	.
387	„ „ 463	23. IX. „	27. IX. W +	.	.	15. X. St — 21. X. St —
388	„ „ 36	13. IX. „	15. IX. Bl + W +	.	.	.
389	„ „ 181	14. IX. „	20. IX. W + Bl +	.	.	.
390	„ „ 464	25. IX. „	26. IX. W +	.	.	.
391	„ „ 568	18. IX. „	.	30. IX. W +	.	.
392	„ „ 45	14. IX. „	.	.	5. X. St —	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

n der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8 Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
29. X. St —	.	.	.	.	3 St
.	.	19. X. St — 26. X. St —	.	.	2 St
19. X. St —	27. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	30. XI. St — 7. XII. St — U —	.	1 W	1 Bl 2 St 1 U
21. X. St —	28. X. St —	.	.	.	2 St
.	21. X. St —	29. X. St —	.		2 St
24. X. St —	28. X. St —	.	.	.	2 St
24. X. St —	.	3. XI. St —	.	.	2 St
3. XI. W + Bl —	.	.	.	1 W	1 Bl
.	.	4. XI. St +	19. XI. St — 27. XI. St — 7. XII. St — 15. XII St —	1 St	4 St
.	.	.	8 XI. St — 15. XI. St — 24 XI. U —	.	2 St 1 U
.	.	15. XI. St —	22 XI. St — U —	.	2 St 1 U
.	.	.	18. XI. St — 26. XI. St — 20. XII. St — 28. XII. St —	.	4 St
26. XI. W + Bl — 30. XI. St —	.	10. XII. St — 15. XII. St —	.	2 W	1 Bl 4 St
.	.	.	1. XII. St — 7. XII. St —	.	2 St
.	.	.	.	.	1 U
.	21. X. St —	.	.	.	1 W 2 St
.	.	.	.	1 W 1 Bl	.
.	24. X. St —	1. XI. St —	29. XI. St —	1 W	1 Bl 3 St
.	.	5. XI. St —	12. XI. St — 18. XI. St —	1 W	4 St
.	24. XI. U —	2. XII. St —	17. XII. U —	1 W	1 W 1 Bl 1 St 1 U
12. X. St —	.	.	.	.	1 W 1 St
.	.	.	.	1 W	2 St
.	19. X. St —	26. X. St —	2. XII. St + 11. XII. St + U — 15. XII. St + U — 20 XII. St — 28. XII. St —	1 W 1 Bl 3 St	4 St 2 U
.	25. X. St —	31. X. St —		1 W 1 Bl	2 St
.	.	11. XI. St —	.	1 W	1 St
.	30. X. St —	8. XI. St — U —	15. XI. St — U — 23. XII. St —	1 W	4 St 2 U
16. X. St —	26. X. St —	.	.	.	3 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
393	Ty.-Pat. No. 158	15. IX. 1915	.	.	.	.
394	„ „ 686	10. X. „	.	20. X. W + Bl —	.	.
395	„ „ 359	18. IX. „	.	.	.	.
396	„ „ 405	28. X. „	.	.	12. XI. W + Bl +	.
397	„ „ 439	19. IX. „	.	.	.	.
398	„ „ 717	7. XI. „	.	.	25. XI. W —	.
399	„ „ 358	19. IX. „	.	.	.	.
400	„ „ 18	7. IX. „	12. IX. 13. IX. W+ Bl+ St—	.	.	.
401	„ „ 43	6. IX. „	.	14. IX. W + Bl +	.	.
402	„ „ 44	14. IX. „	16. IX. W +	.	.	.
403	„ „ 58	7. IX. „	.	17. IX. W +	.	.
404	„ „ 110	2. IX. „	.	.	18. IX. W +	.
405	„ „ 236	18. IX. „	18. IX. Bl +	.	9. X. St —	.
406	„ „ 237	18. IX. „	19. IX. W—Bl+ 21. IX. W—St—Bl—	.	.	.
407	„ „ 722	8. IX. „	.	20. IX. W +	.	.
408	„ „ 163	16. IX. „	20. IX. W +	.	.	.
409	„ „ 90	10. IX. „	.	20. IX. St — 23. IX. W +	.	8. X. St —
410	„ „ 238	5. IX. „	.	.	20. IX. St + 24. IX. St +	.
411	„ „ 355	13. IX. „	.	21. IX. St + 23. IX. W +	.	.
412	„ „ 174	9. IX. „	.	21. IX. W +	.	6. X. St —
413	„ „ 224	19. IX. „	21. IX. W +	.	4. X. St + 9. X. St —	15. X. St —
414	„ „ 357	16. IX. „	.	24. IX. W +	.	.
415	„ „ 422	16. IX. „	.	24. IX. W +	5. X. W + Bl —	10. X. St —
416	„ „ 425	20. IX. „	24. IX. W +	.	.	.
417	„ „ 200	17. IX. „	.	26. IX. W — 1. X. St —	6. X. St —	.
418	„ „ 440	16. IX. „	21. IX. W — Bl —	26. IX. W +	.	.
419	„ „ 468	14. IX. „	.	26. IX. W +	.	6. X. St — 7. X. St —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
19. X. St —	.	28. X. St — 1. XI. St —	.	.	3 St
.	19. XI. St —	30. XI. St — U —	.	1 W	1 Bl 2 St 1 U
21. X. St —	27. X. St —	.	.	.	2 St
.	.	11. XII. St — 17. XII. U—St— 20. XII. St—	.	1 W 1 Bl	3 St 1 U
.	.	.	24. XI. U+ 3. XII. St— 9. XII. St— 17. XII. U — 23. XII. St—	1 U	3 St 1 U
.	.	.	.	.	1 W
.	.	.	2. XII. St — 7. XII. St— U—	.	2 St 1 U
.	.	.	12. XI. St — 14. XI. St — 18. XI. St—	1 W 1 Bl	4 St
8. X. St —	15. X. St —	.	4. XI. St — 12. XI. St — 2. XII. St—U—	1 W 1 Bl	5 St 1 U
18. X. St —	24. X. St —	.	.	1 W	2 St
6. X. St —	.	.	.	1 W	1 St
.	.	18. X. St — 26. X. St —	.	1 W	2 St
18. X. St —	.	.	.	1 Bl	2 St
21. X. St —	30. X. St —	.	.	1 Bl	2 W 1 Bl 3 St
.	16. X. St —	3. XI. St —	18. XI. St — 24. XI. U — 30. XI. St —	1 W	4 St 1 U
.	.	.	.	1 W	.
15. X. St —	.	.	.	1 W	3 St
.	13. X. St —	19. X. St — 25. X. St —	.	2 St	3 St
.	22. X. St —	1. XI. St —	.	1 W 1 St	2 St
12. X. St —	.	.	.	1 W	2 St
.	.	.	.	1 W 1 St	2 St
19. X. St —	.	29. X. St —	.	1 W	2 St
18. X. St —	.	.	.	2 W	1 Bl 2 St
21. X. St —	30. X. St —	.	.	1 W	2 St
18. X. St —	27. X. St —	.	.	.	1 W 4 St
.	.	.	.	1 W	1 W 1 Bl
.	21. X. St —	.	.	1 W	3 St

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

No.	Bezeichnung des Patienten	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
420	Ty.-Pat. No. 600	21. IX. 1915	27. IX. W + Bl —	.	.	15. X. St — 19. X. St —
421	„ „ 560	10. IX. „	.	.	.	2. X. St + 5. X. St —
422	„ „ 441	16. IX. „	.	.	1. X. St — 2. X. St —	.
423	„ „ 635	20. IX. „	.	4. X. W +	.	17. X. St —
424	„ „ 205	8. IX. „	.	.	.	6. X. St —
425	„ „ 452	24. IX. „	.	7. X. W —	.	.
426	„ „ 632	15. IX. „	.	.	.	8. X. W +
427	„ „ 623	27. IX. „	.	8. X. W —	.	.
428	„ „ 667	1. X. „	.	11. X. W +	17. X. St —	.
429	„ „ 366	22. IX. „	.	.	13. X. St —	19. X. St —
430	„ „ 270	7. IX. „	.	.	.	.
431	„ „ 676	15. X. „	18. X. W +	.	1. XI. St —	6. XI. St —
432	„ „ 138	16. IX. „	.	.	.	.
433	„ „ 382	11. IX. „	.	.	.	.
434	„ „ 130	12. IX. „	.	.	.	.
435	„ „ 328	15. IX. „	.	.	.	.
436	„ „ 180	13. IX. „	17. IX. W — Bl — St —	.	.	.
437	„ „ 52	5. IX. „	.	.	20. IX. W + Bl —	.
438	„ „ 267	15. IX. „	21. IX. W +	23. IX. St —	2. X. St — 4. X. St —	.
439	„ „ 196	6. IX. „	.	.	25. IX. W +	.
440	„ „ 508	18. IX. „	.	26. IX. W +	.	15. X. St —
441	„ „ 614	25. IX. „	28. IX. W + Bl —	5. X. W + Bl —	.	23. X. St —
442	„ „ 626	17. IX. „	.	28. IX. W +	.	.
443	„ „ 566	20. IX, „	.	1. X. W — 4. X. St —	6. X. W+Bl— 10. X. W+Bl—	12. X. St —
444	„ „ 120	2. IX. „	.	.	.	.
445	„ „ 671	20. IX. „	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgende Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	.	.	.	1 W	1 Bl 2 St
14. X. St —	19. X. St —	25. X. St —	.	1 St	4 St
.	.	.	.	.	2 St
.	26. X. St —	.	.	1 W	2 St
13. X. St —	.	.	.	.	2 St
.	.	12. XI. St— U— 18. XI. St —	.	.	1 W 2 St 1 U
.	.	2. XI. St — 5. XI. St —	.	1 W	2 St
.	.	.	3. XII. St — 17. XII. St—U— 20. XII. St — 28. XII. St —	.	1 W 4 St 1 U
.	.	14. XI. St — 22. XI. St—U—	.	1 W	3 St 1 U
24. X. St —	.	.	.	.	3 St
.	18. X. St —	22. X. St —	.	.	2 St
.	.	.	.	1 W	2 St
21. X. St —	.	.	.	.	1 St
.	21. X. St —	27. X. St — 28. X. St — 1. XI. St —	.	.	4 St
.	22. X. St —	29. X. St —	.	.	2 St
.	.	28. X. St — 31. X. St —	.	.	2 St
17. X. St —	22. X. St — 25. X. St —	.	.	.	1 W 1 Bl 4 St
6. X. W + 10. X. W +	.	.	.	2 W	.
.	21. X. St — 26. X. St —	.	.	1 W	5 St
.	15. X. St —	25. X. St — 31. X. St —	.	1 W	3 St
22. X. St —	.	.	.	1 W	2 St
.	6. XI. St —	.	.	2 W	2 Bl 2 St
.	.	.	.	1 W	.
.	.	.	.	2 W	1 W 2 Bl 2 St
.	.	20. X. St — 26. X. St —	1. XI. St —	.	3 St
.	28. X. St —	.	.	.	1 St

(G. C.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Einige Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Privatdozenten Dr. Schmitz über die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Typhusdiagnose.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Jena.]

Von Prof. Dr. **R. Abel.**

Als Ergänzung zu der vorstehenden Arbeit des Herrn Dr. Schmitz mögen kurz die Ergebnisse mitgeteilt werden, die das Institut unlängst in einer kleinen Typhusepidemie bei seinen diagnostischen Untersuchungen erzielt hat.

Es handelte sich dabei um einen Typhusausbruch, dessen erste, wohl von auswärts her infizierte Fälle nicht als Typhus erkannt wurden. Dadurch kam es zu einer Kontaktepidemie, die vom 15. Februar bis 12. Juli insgesamt 44 Erkrankungen herbeiführte und 5 Todesfälle zur Folge hatte, für das rund 500 Seelen zählende Dorf also eine schwere Heimsuchung darstellte. Durch Einrichtung der Schule als Seuchenlazarett, Bestellung geschulter Krankenpflege und Desinfektion, Schutzimpfung einer großen Zahl der Einwohner gelang es schließlich, der Seuche Herr zu werden.

Von 39 der 44 Erkrankten erhielt das Institut Untersuchungsmaterial ein- oder mehrmal zugesandt. In der am Schluß beigegebenen Uebersicht ist Art des Untersuchungsmaterials, Zeit und Ergebnis der Untersuchungen in der gleichen Weise wie auf den Schlußtabellen des Herrn Dr. Schmitz zusammengestellt.

Die Gesamtzahl der Untersuchungen beläuft sich auf 90. Davon fallen 76 auf Stuhlentleerungen, 9 auf Blutproben, die in den vom Institut ausgegebenen Galleröhrchen eingingen, also kulturell auf Typhusbacillen untersucht wurden, 5 auf Urinproben. Die Untersuchungen wurden mit der von Herrn Dr. Schmitz beschriebenen Technik und von demselben Personal angestellt, das die von ihm berichteten Untersuchungen ausgeführt hat. Es handelt sich um Kräfte, die seit langer Zeit mit Typhusdiagnosen beschäftigt sind, die Untersuchungsverfahren also gut beherrschen und damit herausholen, was überhaupt mit ihnen zu erreichen ist.

Unter den 39 Fällen gelang 18mal der bakteriologische Nachweis von Typhus, d. h. also nicht ganz in der Hälfte der Fälle, und zwar 15mal durch Züchtung der Typhusbacillen aus dem Stuhl, 3mal durch Züchtung aus dem Blut.

Dieses Ergebnis erscheint auf den ersten Blick wiederum wie die von Herrn Dr. Schmitz berichteten Untersuchungsresultate nicht sehr ermutigend, und ist geeignet, Zweifel zu erwecken, ob auf unsere Verfahren zur Typhusdiagnose wirklich sehr viel Verlaß ist. Bei näherer Prüfung stellen sich die Verhältnisse aber doch weniger ungünstig dar.

Erstlich ist nämlich zu beachten, daß unter den zur Diagnose angewandten Untersuchungen sich Widal-Untersuchungen überhaupt nicht befinden, vielmehr alle auf Züchtung der Typhusbacillen abzielten. Es ist kein Zweifel, daß durch die Widal-Probe in viel mehr Fällen als durch die Kultur allein eine positive Typhusdiagnose hätte erreicht werden können.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweitens kommt in Betracht, daß in 11 der 21 Fälle mit negativem Befund nur je eine Untersuchung vorgenommen worden ist, 10mal an Stuhlproben, 1mal an Blut. Von den 10 Stuhlproben stammten ferner 6 aus der Zeit nach Ablauf der 4. Krankheitswoche, einer Zeit also, wo der Bacillennachweis schon seltener gelingt. Die Blutprobe war in der 3. Krankheitswoche, für den Bacillennachweis also ebenfalls zu spät entnommen worden. Von den übrigen 10 negativen Fällen wurden 5 2mal, 4 3mal, 1 4mal ohne Erfolg untersucht. Unter den hierbei in Untersuchung genommenen Proben waren 23 Stühle, 2 Blutproben, 1 Urinprobe. Von den Stühlen aber waren 4 zu früh (am 1.—3. Krankheitstage), 13 zu spät (nach der 4. Krankheitswoche) und nur 6 zur richtigen Zeit (Ende der 1. bis Ende der 4. Krankheitswoche) entnommen. Ebenso waren die beiden Blutproben zu spät, erst in der 3. Krankheitswoche eingesandt worden.

Wie sehr das Untersuchungsergebnis durch die richtige Zeit der Entnahme des Materials beeinflußt wird, zeigen die Befunde bei den positiven Fällen. Auf sie entfielen zusammen 43 Stuhl-, 6 Blut- und 4 Urinuntersuchungen. Von den 43 Stuhlproben ergaben 15 positiven, 28 negativen Befund. 17 der Stühle entstammten den ersten 4 Krankheitswochen. Davon waren 12 positiv, 5 negativ; 4 der negativen Stühle waren am 3.—5. Krankheitstage gewonnen, mithin zu einer für den Bacillennachweis noch ungünstigen Zeit, sonst wären vielleicht noch mehr positive Ergebnisse herausgekommen. Die übrigen 26 Stühle waren nach der 4. Krankheitswoche entnommen, zumeist in der 7. und 8. und noch später. Unter ihnen waren nur noch 3 positive gegen 22 negative. — Von den 6 Blutproben waren 3 am 3., 10. und 11. Krankheitstage entnommene positiv; die negativen stammten vom 11., 19. und 55. Tage, 2 von ihnen lagen also jenseits der Zeit, wo man noch Typhusbacillen im Blute mit Wahrscheinlichkeit erwarten darf. Die 4 Harnproben fielen auf die 6. und die folgenden Wochen. In dieser Zeit findet man ja gelegentlich Typhusbacillen im Urin, doch ist ihr Nachweis darin bekanntlich überhaupt kein irgendwie regelmäßiger.

Gewiß sind unsere Verfahren für die bakteriologische Typhusdiagnose noch nicht vollkommen und bedürfen noch sehr des weiteren Ausbaues. In den Händen des Geübten leisten sie aber doch immerhin mancherlei. Um richtigen Erfolg mit ihnen zu erzielen, ist es indessen Voraussetzung, daß geeignetes Material zur Untersuchung gelangt. Nach dieser Richtung ist noch nicht alles so, wie es sollte. Die praktischen Aerzte senden, wie auch die hier mitgeteilten Vorkommnisse wieder erkennen lassen, noch gar zu oft Proben an die bakteriologischen Institute zur Untersuchung ein, die zur Unzeit, zu früh oder zu spät, entnommen sind, bei denen daher die bakteriologische Untersuchung als Stütze der klinischen Diagnose notwendig versagen muß. Bei einer Epidemie ist das schließlich ohne großen Belang. Denn wenn eine solche einmal als Typhus festgestellt ist, genügt für die folgenden Fälle allenfalls auch der klinische Befund, und die bakteriologische Untersuchung kommt erst wieder zur Bedeutung, wenn es sich um die Ermittelung handelt, ob ein klinisch Genesener noch Bacillen ausscheidet. Daher ist von unserem Institut auch absichtlich unterlassen worden, bei der hier erörterten Epidemie die behandelnden 4 Aerzte im Hinblick auf die Art des einzusendenden Materials und die Wahl des Zeitpunktes für die Einsendung zu beeinflussen.

Bei vereinzelten oder ersten typhusverdächtigen Fällen ist es aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Liste der untersuchten Typhuskranken mit
St = Stuhlprobe; Bl = Blutprobe

Lfde No.	Bezeichnung des Kranken	Tag der Erkrankung	Untersuchungen 1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
1	No. 2	24. III.	.	.	.	.
2	„ 3	5. IV.	.	.	.	.
3	„ 4	1. V.	.	.	.	28. V. St —
4	„ 6	30. IV.	.	.	18. V. Bl —	.
5	„ 7	2. IV.	.	.	.	.
6	„ 8	8. V.	.	.	.	.
7	„ 9	8. V.	.	19. V. Bl —	.	.
8	„ 11	30. IV.	.	.	16. V. St + 19. V. St —	.
9	„ 12	5. V.	.	.	25. V. St —	.
10	„ 13	23. V.	.	.	.	.
11	„ 14	29. IV.	.	.	.	.
12	„ 15	30. IV.	.	.	.	.
13	„ 16	9. V.	.	.	28. V. St +	.
14	„ 17	24. V.	28. V. St +	.	.	.
15	„ 18	8. V.	.	16. V. St +	.	.
16	„ 19	4. V.	6. V. St —	.	.	.
17	„ 20	6. V.	.	16. V. St +	.	.
18	„ 21	28. IV.	.	.	19. V. Bl —	.
19	„ 22	25. V.	28. V. St —	.	.	.
20	„ 23	23. IV.	.	6. V. St —	.	16. V. St +
21	„ 24	6. V.	.	16. V. St +	.	.
22	„ 25	6. V.	.	16. V. St +	.	.
23	„ 26	8. V.	.	18. V. Bl +	.	.
24	„ 27	12. V.	16. V. St +	.	.	.
25	„ 28	4. V.	.	.	19. V. St —	.
26	„ 31	10. VI.	13. VI. St —	.	.	4. VII. St —
27	„ 32	11. VI.	14. VI. Bl + 16. VI. St —	.	.	.
28	„ 33	13. VI.	17. VI. St —	24. VI. Bl +	.	.
29	„ 34	14. VI.	16. VI. St +	.	.	.
30	„ 35	13. VI.	.	.	2. VII. St +	.
31	„ 36	25. VI.	.	.	.	.
32	„ 37	20. VI.	.	28. VI. St — 2. VII. St —	.	.
33	„ 38	1. VII.	2. VII. St —	.	.	.
34	„ 39	1. VII.	4. VII. St —	.	.	.
35	„ 40	6. VII.	.	16. VII. St —	24. VII. St —	.
36	„ 41	6. VII.	11. VII. St —	16. VII. St +	.	.
37	„ 42	6. VII.	.	16. VII. St —	.	.
38	„ 43	17. VI.	.	28. VI. St —	.	.
39	„ 44	12. VII.	.	.	.	.

notwendig, daß dem Bakteriologen auch wirklich geeignetes Untersuchungsmaterial eingeliefert wird. Der behandelnde Arzt läßt sich sonst unter Umständen durch ein negatives Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung verleiten, den Typhusverdacht aufzugeben, ohne nach Lage der Dinge dazu berechtigt zu sein. Oder er wird geneigt, wenn er nach den klinischen Erscheinungen den Typhusverdacht aufrecht erhalten muß, die durch sein eigenes Verschulden ergebnislose bakterio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Untersuchungen nach Wochen geordnet.
in Galle angereichert; U = Urinprobe.

in der 5. Woche	6. Woche	7. u. 8. Woche	folgend. Wochen	In allen Wochen waren positiv	negativ
.	.	16. V. St +	.	1 St	1 Bl
		18. V. Bl —			
.	.	28. V. St —	.	.	1 St
.	.	.	.	.	1 St
.	10. VI. St —	.	4. VII. St —	.	2 St 1 Bl
.	19. V. Bl —	.	.	.	1 Bl
.	.	2. VII. St —	.	.	1 St
10. VI. St +	.	2. VII. St —	.	1 St	1 St 1 Bl
.	.	.	16. VII. St —	1 St	3 St 1 Bl
			26. VII. St —		
			2. VIII. St —		
.	.	.	.	.	1 St
.	2. VII. St. —	.	.	.	1 St
.	.	.	2. VII. St —	.	1 St
.	.	.	2. VII. St —	.	1 St
12. VI. St —	.	.	.	1 St	1 St
28. VI. St —	.	.	.	1 St	1 St
.	16. VI. St. —	27. VI. St —	.	1 St	2 St
.	.	.	26. VII. St —	.	3 St
			2. VII. St —		
10. VI. St —	.	.	.	1 St	1 St
.	.	12. VI. St —	11. VII. St —	.	2 St 1 Bl 1 U
		12. VI. U —			
.	4. VII. St +	.	19. VIII. St —	1 St	4 St
			22. VIII. St —		
			24. VIII. St —		
28. V. St —	.	10. VI. St —	.	1 St	3 St
10. VI. St —	.	.	.	1 St	1 St
.	.	.	.	1 St	.
10. VI. St —	.	.	.	1 Bl	1 St
15. VI. St —	.	.	.	1 St	1 St
.	10. VI. St —	.	.	.	2 St
.	21. VII. St —	.	.	.	3 St
.	2. VIII. U —	.	23. VIII. U —	1 Bl	3 St 2 U
13. VII. St —	2. VIII. St —	.			
12. VII. St —	.	2. VIII. St —	15. VIII. St —	1 Bl	4 St 2 U
		2. VIII. U —	23. VIII. U —		
.	.	.	.	1 St	.
.	.	2. VIII. St —	.	1 St	1 St
.	1. VIII. St —	.	.	.	1 St
.	.	.	.	.	2 St
30. VII. St —	.	.	.	.	2 St
.	.	19. VIII. St —	22. VIII. St —	.	3 St
.	.	.	.	.	2 St
.	.	.	.	1 St	1 St
.	.	.	.	.	1 St
.	.	.	.	.	1 St
.	22. VIII. St —	24. VIII. St —	.	.	2 St

logische Untersuchung als Hilfsmittel für die Praxis überhaupt geringzuachten.

Eine immer wiederholte Unterrichtung der praktizierenden Kollegen, was sie an Untersuchungsmaterial, wie und wann sie es einsenden sollen, ist demgemäß im Interesse der Seuchenbekämpfung und wirklich fruchtbringender Tätigkeit der bakteriologischen Institute dringend nötig. Dem, was Herr Dr. Schmitz hierüber näher ausgeführt hat, wird durchaus zuzustimmen sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Ueber die Verwendbarkeit der Kaninchen zu Arbeiten mit menschlichen Tuberkelbacillen.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Leipzig. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kruse).]

Von Prof. Dr. **H. Selter** und Privatdozent Dr. **J. Bürgers,**
beide zurzeit als Korpshygieniker im Felde.

Bei unseren Arbeiten über die Bedingungen der Tuberkuloseentstehung durch Inhalation und andere Fragen der Tuberkuloseforschung versuchten wir, statt des allzu empfindlichen Meerschweinchens, auch andere Versuchstiere heranzuziehen. Als solche kamen natürlich in erster Linie die Kaninchen in Betracht, von denen zwar bekannt ist, daß sie gegen menschliche Tuberkelbacillen nicht sehr empfänglich sind, von denen aber angenommen wurde, daß sie auf genügend hohe Infektionsdosen durch Auftreten von Krankheitserscheinungen sicher reagieren würden. Nach subkutaner Injektion selbst großer Tuberkelbacillenmengen treten meist nur kleine, lokale Abszesse an der Impfstelle auf, die nicht auf die inneren Organe übergreifen; dagegen sind bei Versuchen mit intravenöser Infektion und durch Inhalation Erkrankungen der Organe beobachtet worden. Die Literatur hierüber bietet allerdings kein einheitliches Bild.

So fand Alexander (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 60. p. 467) eine Inhalation oder intravenöse Injektion von 50 000 Bacillen des Typ. humanus in allen Fällen wirksam; es entstand jedoch keine rasch zum Tode führende Tuberkulose. Noch nach 5 Monaten fand Alexander mehr oder weniger zahlreiche Lungentuberkel, die keine Tendenz zum Uebergreifen auf Milz und Leber zeigten, und manchmal anscheinend zur Ausheilung kamen. Alexander hat bei seinen Versuchen die Berechnung Findels (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 57) zugrunde gelegt, daß 1 mg Tuberkelbacillenrasen 35 Millionen Tuberkelbacillen enthalte. Wie einer von uns an anderer Stelle (Selter, Veröffentl. d. Robert-Koch-Stiftung. H. 11/12. p. 86) ausgeführt hat, ist diese Zahl viel zu gering. Man wird in 1 mg Tuberkelbacillenkultur mindestens 1 Milliarde Einzelindividuen annehmen müssen, so daß die nach der Findelschen Berechnung bestimmten Zahlen mit 25 zu multiplizieren wären. Nach den Untersuchungen Alexanders würden dann bei Kaninchen etwa 1 000 000 menschliche Tuberkelbacillen, entsprechend vielleicht 0,001 mg infektionsfähig sein. Die britische Tuberkulosekommission (Royal Commiss. on Tubercul. Final Rep. P. II. Append. Vol. I. p. 179 ff.) stellte zahlreiche Versuche an Kaninchen mit Stämmen menschlicher Herkunft an, aus welchen allerdings nicht im einzelnen zu ersehen ist, ob es sich auch stets um humane Bacillen handelte. Sie scheidet die Stämme in virulente und weniger virulente. Bei den ersteren trat nach intravenöser Injektion von 1,0, 0,1 und 0,01 mg bei allen Tieren generalisierte Tuberkulose auf; bei den letzteren ergab die intravenöse Injektion von 1,0 mg generalisierte Tuberkulose; bei 0,1 mg wurden neben Tieren mit generalisierter Tuberkulose auch häufiger Fälle beobachtet mit nur lokaler Tuberkulose der Lungen; 0,01 mg blieb öfter ohne Befund, und bei den erkrankten Tieren handelte es sich nur um kleinere Knoten in der Lunge.

Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen stehen die Arbeiten von Ungermann (Tuberkulosearb. d. Kais. Gesundheitsamt. H. 12) und Lindemann (ebenda). Ungermann verimpfte von 5 sicher humanen Stämmen je 0,01 mg intravenös an 9 Kaninchen. Bei 4 von diesen waren nach 98—270 Tagen keine tuberkulösen Krankheitserscheinungen zu finden, bei einem 5. Tier war in der Lunge nach 124 Tagen ein fraglicher Befund. Bei den 4 anderen Tieren wurden nach 100—157 Tagen in der Lunge vereinzelte verkäste Knoten beobachtet, die zum Teil in Rückbildung begriffen waren. Nach Ungermann genügten diese tuberkulösen Veränderungen aber nicht, um die Tiere sichtlich krank zu machen. Lindemann prüfte zahlreiche Stämme aus menschlichen Sputen durch intravenöse Injektion bei Kaninchen. Von 30 Tieren, die mit 0,1 mg geimpft waren, wiesen 15 (getötet nach 2—5 Monaten) keinen Befund auf; die anderen hatten mehr oder weniger große miliare Knötchen in der Lunge, vereinzelt auch in der Leber.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Tier bekam 1 mg, ohne nach 4 Monaten zu erkranken, eins sogar 20 mg, ohne tuberkulöse Erscheinungen nach 2 Monaten (ein mit dieser Kultur geimpftes Meerschweinchen hatte nach 21 Tagen allgemeine Impftuberkulose mäßigen Grades). Lindemann schreibt zu diesen Versuchen: „Während bei humanen Bacillen bei Kaninchen nach 3—4 Monaten frische Lungenherde nichts Seltenes waren, konnte man in vielen Fällen, die später getötet wurden, nur eine ganz geringfügige Tuberkulose feststellen, manchmal sogar eine verheilende oder verheilte. Tuberkulöse Herde in den Lungen fanden sich recht häufig; in der Mehrzahl waren es nur kleine Herde; der Sitz war öfter an der Peripherie der Lungenlappen als im Innern."

Wir versuchten, eine größere Anzahl Kaninchen durch Inhalation und intravenöse Injektion zu infizieren. Zu den Inhalationsversuchen benutzten wir einen flachen, innen mit Blech ausgeschlagenen Holzkasten, etwa 20 cm breit, 50 cm lang und 15 cm hoch. An den zwei Längsseiten befinden sich je 3 runde Oeffnungen, in welche Gummiringe aus starken Gummischläuchen eingesetzt sind. Auf jeder Seite werden 3 Kaninchen, die auf einem Brett durch gepolsterte Nackenhalter fixiert sind, so angeschlossen, daß der Gummiring hinter den Augen den Kopf luftdicht abschließt und die Schnauze in das Innere des Kastens hineinragt. Die Tiere können frei atmen und sind auch durch den Nackenhalter nicht behindert. Der Kasten ist oben mit Glas abgedeckt, so daß die Schnauzen der Tiere beobachtet werden können. Er ist an einer Schmalseite durch ein hoch geführtes Rohr mit dem Abzugschlot verbunden, auf der anderen Seite mit dem Buchner-Spray, Windkessel und Luftpumpe, in derselben Anordnung wie bei dem Findel-Reichenbachschen Inhalationsapparat. Die Technik und Berechnung der durch Inhalation aufgenommenen Bacillen ist bei Findel und Selter näher beschrieben, ebenso bei letzterem die Methode der Herstellung der Bacillenemulsionen. Der Kasten mit den Kaninchen steht im Abzug; bei Abnahme der Kaninchen werden die Oeffnungen schnell durch passende Stopfen verschlossen. Die am Versuch beteiligten Personen sind durch gut schließende Masken mit keimdicht haltenden Luftfiltern geschützt. Es wurden 4-wöchige Bouillonkulturen eines Tuberkelbacillenstammes benutzt, der für Meerschweinchen eine hohe Virulenz hatte (sicher tödliche Dosis 10 Bacillen).

Tabelle 1.

1	Kaninchen	490	Inhaliert	10 000	Getötet n. 10 Mon.	Kein Befund
2	„	560	„	10 000	† nach 6½ „	„ „
3	„	510	„	10 000	† „ 6 „	„ „
4	„	420	„	100 000	† „ 6½ „	„ „
5	„	755	„	100 000	† „ 3½ „	„ „
6	„	450	„	100 000	† „ 3 „	„ „
7	„	935	„	500 000	† „ 3 „	„ „
8	„	660	„	500 000	† „ 3 „	„ „
9	„	950	„	500 000	Getötet n. 10 „	Lunge nichts, Milz einige graue Knötchen
10	„	950	„	1 000 000	„ n. 9½ „	Lunge geschrumpft, an der Oberfläche zahlreiche weiche Eiterknoten, fraglich, ob tuberkulös, Milz nichts
11	„	460	„	1 000 000	† nach 1 „	Kein Befund
12	„	475	„	1 000 000	Getötet n. 9½ „	„ „
13	„	425	„	1 000 000	„ n. 9½ „	Lunge einige verdächtige kleine Knötchen an der Oberfläche, im Innern und Milz nichts
14	„	520	„	1 000 000	† nach 5½ „	Kein Befund
15	„	600	„	1 000 000	† „ 1 „	„ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im ersten Versuch ließen wir mittelschwere Kaninchen 10 000, 100 000, 500 000 und 1 000 000 Bacillen inhalieren. Die in den Tabellen genannten Gewichtszahlen stellen das Anfangsgewicht bei Beginn der Versuche dar.

Aus Tabelle 1 ersieht man, daß nach Inhalation von 10 000 und 100 000 Bacillen nach 3—10 Monaten bei keinem der Tiere irgendeine tuberkulöse Veränderung zu erkennen ist; bei 500 000 zeigt eins von 3 Tieren nach 10 Monaten einige graue Knötchen in der Milz; bei 1 000 000 haben von 6 Tieren 2 geringfügige tuberkulöse Erscheinungen, die bei einem noch fraglicher Natur sind.

Beim nächsten Versuch ließen wir Kaninchen an 5 Tagen hintereinander täglich dieselbe Bacillenmenge inhalieren, von der Ueberlegung ausgehend, daß eine etwa vorhandene natürliche Immunität vielleicht durch schnell hintereinander erfolgende Infektionen gebrochen würde. Die Zusammenstellung in Tabelle 2 ergibt, daß bei 3 Tieren geringe tuberkulöse Veränderungen auftraten; 5 hatten keinen Befund.

Tabelle 2.

Kaninchen inhalieren an 5 einander folgenden Tagen jeden Tag die nachstehenden Tuberkelbacillenmengen.

1	Kaninchen 1190	Inhal. je 1000	Getötet n. 9½ Mon.	Kein Befund
2	„ 640	„ „ 1000	† nach 3 „	In der l. Lunge 5 kleinste miliare Knötchen, sonst kein Befund
3	„ 350	„ „ 100 000	Getötet n. 6 „	Kein Befund
4	„ 860	„ „ 100 000	† nach 8 „	„ „
5	„ 1260	„ „ 100 000	Getötet n. 9 „	„ „
6	„ 750	„ „ 1 000 000	„ n. 9 „	Lunge 2 graue Knötchen, sonst kein Befund
7	„ 800	„ „ 1 000 000	† nach 6 „	Kein Befund
8	„ 1200	„ „ 1 000 000	† „ 4½ „	Mittellappen infiltriert Bronchialdrüsen ein wenig vergrößert, in Leber ein linsengroßer grauer Herd, Inguinaldrüse rechts vergrößert und verkäst

Mit intravenöser Injektion von 100 000 Bacillen, die 1mal, 2mal und 4mal hintereinander verabfolgt wurden, waren wir nicht glücklicher. Nach Tabelle 3 fanden wir bei keinem einzigen Tier Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung.

Tabelle 3.

Kaninchen erhalten einmal intravenös 100 000 Tuberkelbacillen.

1	Kaninchen 900	† nach 3 Mon.	Kein Befund
2	„ 820	† „ 5½ „	„ „

Kaninchen erhalten intravenös 2mal mit 5 Tagen Zwischenraum je 100 000 Tuberkelbacillen.

1	Kaninchen 400	Getötet n. 4 Mon.	Kein Befund
2	„ 1260	„ n. 9 „	„ „
3	„ 926	† nach 2 „	„ „
4	„ 685	Getötet n. 9½ „	„ „

Kaninchen erhalten 4mal hintereinander in 7 Tagen intravenös je 100 000 Tuberkelbacillen.

1	Kaninchen 940	† nach 2 Mon,	Kein Befund
2	„ 700	† „ 3 „	„ „
3	„ 970	Getötet n. 9 „	„ „
4	„ 480	„ n. 9½ „	„ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da die Kaninchen sich bei den geringen Infektionsmengen als fast unempfänglich erwiesen hatten, versuchten wir in einem weiteren Versuch, ob massige Infektionsdosen zu einem sicheren Resultat führen würden. Es sollte dabei auch festgestellt werden, welche Bedeutung für die tuberkulöse Erkrankung der Kaninchen das Alter der Tiere hat. Es war ja möglich, daß junge Tiere sich anders verhielten. Wir nahmen deshalb ganz junge Tiere mit Gewicht von ca. 300 g, einige Monate alte im Gewicht von 500—900 g, und ältere Kaninchen über 1000 g schwer. Die jungen erhielten durch Inhalation 0,24 und 1,2 mg, die mittleren 0,4 und 1,6 mg, die älteren 0,5 uad 2,0 mg Tuberkelbacillen. Zu jedem Einzelversuch waren 6 Tiere bestimmt, also im ganzen 36. Ein Teil der jungen Kaninchen ging schon innerhalb der ersten 14 Tage ein, darunter sämtliche Tiere, die 1,2 mg bekommen hatten. Die überlebenden Tiere sind in Tabelle 4 zusammengestellt. Wir sehen daraus, daß selbst so große Infektionsmengen die Mehrzahl der Tiere, gleichgültig welchen Alters, nicht tuberkulös machen. Bei 15 Kaninchen findet man nach 2—9 Monaten keine tuberkulösen Veränderungen; nur

Tabelle 4.

1	Kaninchen,	400	Inhal. 0,24 mg Tb.	† n. 3 Mon.	Kein Befund
2	„	360	„ 0,24 „ „	† n. 6 „	Lunge durchsetzt mit nicht sehr zahlreichen grauen Knötchen, mikrosk. Tub +. Milz klein. Bronchialdrüsen etwas vergrößert, nicht verkäst. Leber mehrere kleine Eiterherde. Inguinaldrüsen nicht vergrößert
3	„	855	„ 0,4 „ „	† n. 2 „	Lunge ca. 20 stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötch. Bronchialdrüsen vergrößert. Milz und Leber nichts
4	„	960	„ 0,4 „ „	Get. n. 9 „	Kein Befund
5	„	920	„ 0,4 „ „	† n. 2 „	„ „
6	„	975	„ 0,4 „ „	† n. 5½ „	„ „
7	„	575	„ 1,6 „ „	Get. n. 9 „	„ „
8	„	595	„ 1,6 „ „	† n. 3 „	„ „
9	„	795	„ 1,6 „ „	Get. n. 9 „	„ „
10	„	580	„ 1,6 „ „	† n. 5½ „	„ „
11	„	1900	„ 0,53 „ „	Get. n. 9 „	„ „
12	„	1035	„ 0,53 „ „	† n. 2 „	Lunge 2 kleine graue Knötchen, sonst kein Befund
13	„	1260	„ 0,53 „ „	Get. n. 9 „	Kein Befund
14	„	840	„ 0,53 g „	† n. 2 „	„ „
15	„	1035	„ 0,53 „ „	Get. n. 9 „	Lunge ein verdächtiges graues Knötchen, Bronchialdrüsen etwas vergrößert
16	„	1545	„ 0,53 „ „	† n. 8 „	Lunge durchsetzt mit zahlreichen grauen Knötchen, mikrosk. Tub. +. Milz und Bronchialdrüs. etwas vergr.
17	„	1150	„ 2,0 „ „	Get. n. 2 „	Im r. Unterlappen 3 größere und 5 kleinere Herde, im l. Unterlappen 2 größere Herde. Bronchialdrüsen u. Milz nicht vergrößert
18	„	1485	„ 2,0 „ „	Get. n. 9 „	Kein Befund
19	„	1770	„ 2,0 „ „	Get. n. 9 „	„ „
20	„	1325	„ 2,0 „ „	† n. 5½ „	„ „
21	„	1470	„ 2,0 „ „	Get. n. 9 „	„ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei 5 traten solche auf. In 2 Fällen könnte die tuberkulöse Infektion die Todesursache gewesen sein, während 3 Tiere nur einen geringfügigen Befund aufweisen.

Das Ergebnis unserer Versuche stimmt mit dem von Ungermann und Lindemann überein und zeigt, daß Kaninchen nicht nur gegen subkutane Infektion, sondern auch gegen Inhalation und intravenöse Injektion menschlicher Tuberkelbacillen, selbst bei Anwendung größter Dosen, fast unempfänglich sind. Es soll dabei zugegeben werden, daß man gelegentlich einen echten humanen Stamm finden mag, der größere Wirksamkeit besitzt, wie es vielleicht bei den Untersuchungen Alexanders der Fall gewesen ist. Im allgemeinen wird man aber behaupten können, daß Kaninchen zu experimentellen Arbeiten mit menschlichen Tuberkelbacillen nicht zu gebrauchen sind. Vor allem sollte man sie nicht verwenden, wenn es sich um therapeutische Fragen handelt; alle Versuche, die eine günstige Einwirkung einer Behandlung, Anwendung chemischer Präparate, Röntgenstrahlen u. a. auf mit menschlichen Tuberkelbacillen infizierte Kaninchen darstellen wollen, sind daher in ihrer Beurteilung mit Vorsicht aufzunehmen. Kaninchen könnten höchstens benutzt werden, wenn man sich durch Vorversuche über die Wirksamkeit des anzuwendenden Stammes sichere Unterlagen verschafft hat. (G. C.)

Nachdruck verboten.

Zur Frage der Umwandlungsfähigkeit der Diphtheriebacillen.

[Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich (Dir.: Prof. Silberschmidt).]

Von **R. Klinger** und **E. Schoch.**

Mit 1 Tafel.

Die folgenden Untersuchungen, welche eine Fortsetzung unserer schon früher mitgeteilten Beobachtungen [1]) vorstellen, betreffen die Frage, ob Umwandlungen echter Diphtheriebacillen in Diphtheroide, wie sie bereits durch kulturelle Weiterzüchtung und durch Tierpassagen gelungen sind, auch im Menschen stattfinden? Wir haben zu diesem Zweck bei einzelnen Personen und in Diphtheriefamilien fortlaufende Virulenzprüfungen der von Bacillenträgern isolierten Stämme (neben einer gleichzeitigen Untersuchung ihrer kulturellen und übrigen Eigenschaften) vorgenommen; von den hierbei erhaltenen Resultaten wird hier eine Auswahl interessanterer Fälle mitgeteilt.

Schon in unserer ersten Arbeit haben wir darauf hingewiesen, daß die Feststellung differenter Bacillenstämme bei verschiedenen kulturellen Untersuchungen desselben Individuums natürlich nicht ohne weiteres den Schluß gestattet, daß ein ursprünglich vorhandener Bacillenstamm sich umgewandelt habe. Es bleibt ja stets die Möglichkeit offen, daß schon vorher vorhandene oder neu von außen hinzugekommene diphtherieartige Bakterien sich neben den Diphtheriebacillen auf der Schleimhaut vermehrt

1) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 80. 1915. p. 33.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und dieselben verdrängt haben. Vielfach wird deshalb eine sichere, ja selbst eine wahrscheinliche Deutung des Befundes nicht möglich sein; dies gilt namentlich dann, wenn die Untersuchten sich in einem Milieu befinden, in dem bereits andersartige Diphtheriebacillen festgestellt sind, wie dies bei den Anstaltsuntersuchungen unserer 1. Mitteilung meist der Fall war. Dort fanden sich Träger virulenter und avirulenter Bacillen gemischt, und es ließ sich daher der von uns beobachtete Wechsel virulenter und avirulenter Stämme nicht ohne Vorbehalt auf eine Virulenzänderung zurückführen. Um so wertvoller dürften dagegen für unsere Frage solche Fälle sein, in welchen der Patient isoliert war, resp. sich in einer Umgebung von nur wenigen, hinsichtlich Diphtherie indifferenten Personen befand, wie dies von einigen unserer diesmaligen Untersuchten gilt.

In bezug auf alle technischen Einzelheiten sei auf die oben erwähnte Arbeit verwiesen. Wir wollen hier nur erwähnen, daß wir die Virulenzprüfungen in der Regel nach der Römerschen intrakutanen Methode vorgenommen haben. Bei fraglichem Ausfall, sowie bei allen negativen Resultaten wurde stets derselbe Stamm nochmals in großer Dose ($^1/_2$—1 Schräg-Serumkultur) subkutan injiziert. Als avirulent gelten solche Stämme, die auch bei dieser massiven Infektion keine Krankheitserscheinungen hervorriefen. Die kulturelle Untersuchung erstreckte sich auf die jetzt als charakteristisch feststehenden Merkmale des anaëroben Wachstums und der Traubenzuckervergärung. Als typisch bezeichnen wir nur Stämme, welche die vier von Schmitz aufgestellten Merkmale (Form, Färbbarkeit, Wachstum im tiefen Agarstich, Rötung des Thielschen Nährbodens) besitzen; je nach Vorhandensein oder Fehlen der Toxinbildung werden sie als typische virulente oder typische avirulente unterschieden. Alle übrigen Stämme werden als diphtheroide bezeichnet.

Familienepidemie Dr. N.

Das folgende Material stammt von einer in der Familie eines befreundeten Kollegen aufgetretenen Diphtherieepidemie, welche uns eine wohl ausnahmsweise günstige Gelegenheit zu unseren Studien gab. Es erkrankten in der aus 8 Personen bestehenden Wohngemeinschaft nacheinander 5 an Diphtherie, darunter ein während dieser Zeit geborener Säugling, der schon in den ersten Tagen nach seiner Geburt infiziert wurde. Dieser Fall ist von besonderem Interesse, da er die früheste bakteriologisch kontrollierte Diphtherieinfektion sein dürfte, und weil die beobachteten Virulenzschwankungen der aus diesem Kinde erhaltenen Stämme, dank den besonderen Umständen, viel wahrscheinlicher als tatsächliche Umwandlungen gedeutet werden können als dies sonst möglich ist.

Verlauf der Epidemie: Am 23. Jan. erkrankte Herr Dr. N. an Diphtherie (typische Beläge, Fieber 39—40°); der am 24. Jan. erhaltene Rachenabstrich ergab in der Kultur reichlich Diphtheriebacillen, die im Tierversuch virulent waren. Am 25. Jan. Seruminjektion (2000 IE. intramuskulär); da die Beläge und sonstigen, sehr ausgesprochenen Krankheitserscheinungen am 26. Jan. noch bestehen, nochmalige Injektion von 1000 IE. Hierauf schnelle Besserung und Heilung ohne postdiphtherische Symptome. 10-tägiger Aufenthalt in Locarno. Ein von dort eingesandter Rachenabstrich ergab noch virulente Bacillen. 3 Tage nach der Rückkehr (9. Febr.) wurde von Frau Dr. N. in dem noch nicht desinfizierten Schlafzimmer ein Kind zur Welt gebracht (Frühgeburt, 8 Monate). Da die Geburt unerwartet eintrat, leistete Dr. N., der damals noch Bacillenträger war, Hilfe und vollzog selbst unter entsprechenden Vorsichtsmaßregeln und exakter Händedesinfektion die Entbindung. Das Neugeborene blieb im Schlafzimmer und wurde in den folgenden Tagen hier und da, wenn auch mit einiger Vorsicht, vom Vater in die Hände genommen. Schon 4 Tage nach der Geburt trat bei demselben ein erst spärlicher, intensiv eigelber, mehr seröser Ausfluß aus der Nase ein, der in den nächsten Tagen die Form eines Schnupfens mit starker Behinderung der Nasenatmung annahm (geräuschvolles, dyspnoisches Atmen mit starker Einziehung der Supraclaviculargruben). Die Kultur des Nasensekretes ergab Reinkultur virulenter Diphtheriebacillen; das 8 Tage alte Kind erhielt sofort 2000 IE. intramuskulär. Die Atembeschwerden ließen in den folgenden Tagen allmählich nach, doch blieb eine bald mehr eitrige, bald mehr seröse Nasensekretion

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch durch fast 2 Monate bestehen. Im Rachen waren nie diphtherische Veränderungen feststellbar. Auch sonst blieb das Allgemeinbefinden des Kindes dauernd ein gutes; die Nahrungsaufnahme war befriedigend, während des dyspnoischen Stadiums das Saugen an der Brust allerdings sehr erschwert.

Als Diphtherie beim Kinde bakteriologisch festgestellt wurde, war der Vater bei zweimaliger Untersuchung bereits bacillenfrei. Der Säugling wurde in den nächsten Wochen wiederholt untersucht und blieb noch längere Zeit Bacillenträger (s. u.). Sofort nach der Geburt kam eine Schwester der Frau N., Frl. B., in die Familie und pflegte die Wöchnerin und das Kind. Ferner befand sich ein 6-jähriger Knabe (Sohn) und eine Dienstmagd, vom 15. Febr. ab auch eine Pflegerin in der Wohnung. Der Knabe wurde, solange der Vater noch Bacillenträger war, möglichst isoliert gehalten. Am 21. Febr. erkrankte dieses Kind und gleichzeitig Frl. B. an Angina mit typischen diphtherischen Belägen und positivem Bacillenbefund; beide erhielten sofort nach den ersten Krankheitserscheinungen eine intramuskuläre Injektion von Serum; die Erkrankung verlief bei beiden leicht. Mitte März trat eine letzte Erkrankung auf, betreffend die 20-jährige Dienstmagd; auch sie erhielt eine Seruminjektion, war einige Tage mit stärkerem Fieber bettlägerig; der Verlauf war jedoch auch hier ein leichter. Frau Dr. N., welche zur Zeit der Erkrankung des Mannes eine prophylaktische Injektion erhalten hatte, blieb dauernd bacillenfrei, ebenso die Pflegerin (25-jähriges Frl.).

Bei allen 5 Erkrankten wurden zur Zeit der Krankheitssymptome voll virulente, in jeder Hinsicht typische Diphtheriebacillen nachgewiesen. Die Magd war schon bei der ersten Nachuntersuchung nach 8 Tagen bacillenfrei; Dr. N. und sein Sohn W. waren längere Zeit (3 resp. 8 Wochen) Bacillenträger; die isolierten Stämme (3, bei Kind W. 11 Stämme von 7 Einzelabstrichen) waren durchgehend virulent. Knabe W. wurde erst nach einem Luftwechsel nach Ostern bacillenfrei. Frl B. reiste nach der ersten, noch positiven Nachuntersuchung ab.

Die bei diesen Personen erhaltenen Befunde entsprachen somit den Erfahrungen, die wir bei wiederholter Untersuchung von Diphtherierekonvaleszenten in der Regel machen: die Virulenz der bis zum Verschwinden der Bacillen isolierten Stämme erfuhr keine Abschwächung. Hingegen ergaben sich bei den Nachuntersuchungen des an Nasendiphtherie erkrankten Säuglings bemerkenswerte Verschiedenheiten der in meist 4-tägigen Intervallen isolierten Stämme, welche die Annahme einer Umwandlung der ursprünglich virulenten in avirulente Bacillen nahelegen und darum einer näheren Besprechung wert erschienen.

Das Kind wurde von seiner Geburt an dauernd im gleichen Zimmer in der mit leichten Vorhängen verschlossenen Wiege gehalten und seit seiner Erkrankung nur von der Mutter oder der Pflegerin (bis 20. Febr. auch von Frl. B.) zur Wartung und zum Stillen herausgenommen[1]). Nachdem durch 3 Wochen stets virulente Bacillen gefunden worden waren (zunächst in tatsächlicher Reinkultur, später mit mäßig zahlreichen Kokken vermischt), ergab eine am 6. März vorgenommene Virulenzprüfung auf einmal Avirulenz der Bacillen. Es wurde sofort nochmals Material entnommen und 5 verschiedene Stämme isoliert. 3 davon waren, wie die ersten, typisch und voll virulent, 2 andere jedoch eigenartig abweichend. Die Form der Bacillen war noch ganz diphtherieähnlich (Fig. 1), Polkörnchen waren nur noch vereinzelt vorhanden, die Kolonien waren auf Serum viel flacher, durchsichtiger. Anaërobes Wachstum war nur gering, Traubenzuckervergärung negativ. Tiervirulenz fehlte vollständig, selbst große Dosen riefen im Meerschweinchen kaum ein leichtes lokales Infiltrat hervor, das ohne deutliche Entzündungserscheinungen resorbiert wurde. Es waren sonst neben den echten Diphtheriebacillen ausgesprochen schnell diphtheroide aufgetreten. Die weiteren Befunde werden am besten von der folgenden Tabelle abgelesen. Die diphtheroiden Bacillen blieben zunächst durch einige Zeit in reichlicher Menge im Sekret, und zwar ausschließlich (neben spärlichen Kokken). Virulente Stämme konnten, trotzdem wir von jeder Abimpfung mehrere Stämme isolierten und auf die ziemlich charakteristische Kolonienform achteten, nicht mehr gefunden werden (Proben vom 12., 17., 20. und 24. März, 12 Stämme). Eine am 26. März angelegte Kultur ergab dagegen ganz unerwartet wieder durchgehend virulente Stämme; das gleiche war bei den beiden folgenden, in kurzen Zwischenräumen vorgenommenen Untersuchungen der Fall (13 virulente Stämme); eine Aenderung in dem jetzt dauernd guten Befinden des Kindes war gleichzeitig nicht zu bemerken[1]). Anscheinend hatten die virulenten Bacillen

1) Das Kind wurde an der Brust genährt. Die Mutter hatte, wie oben erwähnt, 14 Tage vor der Geburt eine Seruminjektion bekommen (500 AE.); sie blieb dauernd frei von Bacillen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die avirulenten wieder vollständig verdrängt. Plötzlich traten aber die diphtheroiden Bakterien wieder auf: die Kultur vom 4. April ergab (neben Kokken) nur die jetzt etwas plumperen (s. u.), stets deutlich gebänderten Formen, von denen 2 isolierte Stämme wieder ganz avirulent waren. Dasselbe Ergebnis zeigte die nächste Abimpfung vom 8. April (4 Stämme diphtheroid). Am 13. wurde abermals auf mehrere Serumröhrchen abgestrichen. Diesmal fanden sich in der direkt vom Tampon erhaltenen Kultur sowohl plumpere wie schlankere Formen (s. u.). Es wurde von 6 verschiedenen Kolonieen reingezüchtet, die alle voll virulent waren, mit Ausnahme eines Stammes, der zunächst bei der intrakutanen Impfung eine fragliche Reaktion gab (Rötung und Schwellung, aber kein deutlicher Schorf), in größerer Dose aber (subkutan) das Tier in 24 Stunden mit typischem Befunde tötete. — Die folgende Abimpfung am 17. April gab nur die charakteristischen, gebänderten Formen des diphtheroiden Typus, von denen 2 Stämme im Tierversuch geprüft und ganz negativ befunden wurden. Das gleiche war bei den weiteren Untersuchungen (20. und 22. April) der Fall; die diphtherieähnlichen Bacillen nahmen im Kulturausstrich immer mehr ab, daneben traten plumpe, kurze Stäbchen auf, die den so verbreiteten „Pseudodiphtheriebacillen" vollständig glichen. Diese letzteren waren noch einige Wochen lang nachweisbar, die Untersuchungen wurden dann abgebrochen.

In ihren morphologischen Eigenschaften waren die von uns isolierten Stämme bald ganz der typischen und bald mehr oder weniger der Pseudodiphtheriebacillenform ähnlich, wobei folgende, für den Bakteriologen nicht uninteressante Abänderungen vorkamen:

Die zuerst und bei der ersten Wiederkehr isolierten virulenten Stämme waren in jeder Hinsicht typisch und hatten stets auch gute Polkörnerfärbung. Die ersten avirulenten Stämme waren echten Diphtheriebacillen noch sehr ähnlich, eher etwas graziler, lehrbuchmäßiger als die gleichzeitig isolierten virulenten (Fig. 1). Später wurden sie etwas dicker (Fig. 2), stets bestand ausgesprochene Querbänderung (die auf den Figuren leider nicht zum Ausdruck kommt) und eine deutliche Neigung zu leicht-keuliger Anschwellung der Enden. Beim zweiten und dritten Wiederauftreten wurde die Form der Stäbchen allmählich plumper, gedrungener, doch bestand nie der geringste Zweifel, daß dieselben Stämme vorlagen (wofür auch der kulturelle Befund sprach). Bei Untersuchung XVI (14. April, 2 Monate Bacillenträger) waren, wie bereits oben angedeutet, nach vorheriger „avirulenter Periode" in der Ausgangskultur Zwischenformen vorhanden, die wir zuerst nicht sicher deuten konnten, aber als vermutlich avirulente ansahen. Bei den Reinzüchtungen (wobei immer von isolierten Kolonien abgeimpft wurde) wurden die einen Stämme rasch ganz typisch, die anderen zeigten zunächst durchgehends Formen, die an die diphtheroiden erinnerten, aber doch etwas weniger plump aussahen, als diese kurz vorher gewesen waren. Polkörnchen waren nur spärlich und nicht typisch vorhanden. Gegen unser Erwarten waren diese Stämme jedoch alle virulent. Wir glauben nicht, daß hier zuerst Mischkolonieen virulenter und avirulenter Bacillen vorgelegen hätten, denn man fand alle möglichen Zwischenstufen zwischen den plumpen und schlankeren Stäbchen, und einzelne Stämme bewahrten dieses Aussehen auch nach wiederholter Reinzüchtung. Wir hatten vielmehr den Eindruck, daß hier Uebergangsformen vorlagen, die im Laufe der mehrmaligen Ueberimpfungen wieder virulent wurden. Die aus den Tierversuchen dieser Stämme (einige wurden auch in großer Dose geprüft, die Tiere starben nach 1—2 Tagen) isolierten Bacillen waren ganz typische. — Aus den späteren Abstrichen wurden noch einigemal die gebänderten Diphtheroiden, die allmählich noch plumper wurden (Fig. 3), isoliert. Dann verschwanden diese Formen, an ihrer Stelle kamen kurze, kokkobacillenartige Pseudodiphtheriebacillen auf, die wahrscheinlich von außen hinzugekommen sind (Fig. 4).

Gegenüber dieser Mannigfaltigkeit der Form waren die kulturellen Eigenschaften viel einheitlicher. Schon die ersten avirulenten Stämme hatten alle kulturellen Merkmale der echten Diphtheriebacillen verloren, und dieser Befund wiederholte sich bei allen später isolierten Stämmen, wogegen alle im Tierversuch virulent befundenen (auch die oben erwähnten, in ihrer Form und Färbbarkeit zuerst fraglichen) auch kulturell typisch waren.

Für eine Umwandlung der virulenten in avirulente Bacillen spricht in diesem Falle eine Reihe von Argumenten: zunächst die äußeren Umstände, welche es sehr unwahrscheinlich machen, daß die diphtheroiden Bacillen aus der Umgebung in das Kind gelangten. Dieses

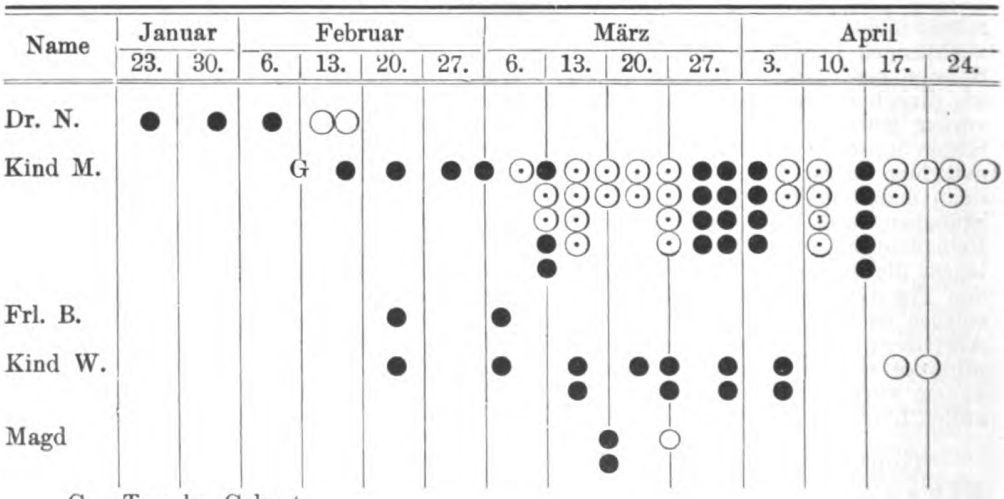
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war zur Zeit, als die avirulenten Bacillen auftraten, ganz isoliert und kam nur noch mit seiner Mutter und der Pflegerin in Berührung. Diese wurden damals untersucht, in den Kulturen aus Rachen- und Nasensekret waren keine diphtheroiden Bacillen nachweisbar. Ferner muß hervorgehoben werden, daß die gefundenen Stämme nicht die banalen und verbreiteten Pseudodiphtheriebacillen waren, wie sie 2 Monate später tatsächlich auch bei diesem Kinde auftraten, sondern in ihrer Form noch ganz wie echte Diphtheriebacillen aussahen. Auch waren sie zuerst nahezu in Reinkultur (neben den virulenten, später ausschließlich) im Nasensekret vorhanden, andere Mikroorganismen kamen fast nicht vor (spärliche Kokken). Außerdem traten bei einer späteren Isolierung Zwischenformen zwischen den beiden Typen auf, und wurden noch andere, allmähliche Umänderungen in der Form der avirulenten Bacillen beobachtet, welche die zuerst isolierten mit den später gefundenen in einer kontinuierlichen Reihe verbinden.

Auffallend war schließlich das mehrmalige Wiederauftreten virulenter Bacillen, nachdem dieselben bereits für längere Zeit verschwunden waren. Für das erste Wiederauftauchen derselben ist wohl die Annahme am wahrscheinlichsten, daß sich dieselben in einem abgelegenen Winkel der Nasenhöhle noch erhalten hatten und von dort aus wieder die übrige Schleimhaut überwucherten. Die merkwürdigen Zwischenformen bei ihrem zweiten, nur ganz kurzen Wiederauftreten legen dagegen den Gedanken nahe, daß hier ein Rückschlag der avirulenten in virulente erfolgte. Eine Entscheidung dieser Fragen ist freilich nicht möglich.

Es sei hier noch kurz eine Beobachtung erwähnt, die ebenfalls für die von uns vermutete Umwandlung sprechen könnte. Wir haben 6 teils virulente, teils avirulente aus dieser Epidemie isolierte Stämme längere Zeit in Nährböden gezüchtet, denen etwas Fe oder Mn zugesetzt war. Zu diesen Versuchen waren wir durch die Angabe Til-

Familienepidemie Dr. N.



G = Tag der Geburt.

Die senkrechten Spalten bedeuten fortlaufend die Zeit, während welcher die Untersuchungen gemacht wurden, entsprechend den jeweils oben angegebenen Daten. Die untereinander befindlichen Kreise stellen Stämme vor, welche vom selben Abstrich gewonnen wurden; jedem Kreis entspricht ein Stamm. ● = virulenter, typischer Stamm. ⊙ = avirulenter Stamm (in der ersten Tabelle diphtheroid, in den übrigen typisch). Ein leerer Kreis ○ bedeutet, daß das Ergebnis der betreffenden Untersuchung negativ war. ψ = Pseudodiphtheriebacillen vorhanden. N = Abstrich aus der Nase. ⊕ = Diphtheriebacillen wohl vorhanden, konnten aber wegen zu spärlichen Vorkommens oder aus anderen Gründen nicht isoliert werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mants angeregt worden[1]), wonach Mn-Zusatz die Toxinbildung der Diphtheriebacillen beträchtlich steigert, während Fe sie stark herabsetzt. Gleichzeitig hatte Tilmant auch Veränderungen in der Form der Bacillen beobachtet. Wir versuchten daher, ob es uns gelänge, mit den von diesem Autor verwendeten Salzzusätzen eine Umwandlung der uns beschäftigenden Stämme zu erzielen. Merkwürdigerweise trat gerade das Gegenteil der Tilmantschen Befunde ein, wir erzielten stets besseres Wachstum in dem mit Fe versetzten als in dem Mn-haltigen Nährboden[2]). Aenderungen der Virulenz haben wir bei einer großen Zahl durch einige Monate in diesem Nährboden fortgezüchteter Stämme nicht beobachtet, mit bloß 2 Ausnahmen: 2 diphtheroide Stämme von Kind M. der obigen Epidemie (No. VII u. VIII, vom 10. März und 9. April) ergaben nach 5 Wochen langer (alle 5—6 Tage vorgenommener) Weiterimpfung: Stamm VI (vom 10. März) war in dem Fe-haltigen Nährboden ganz in die virulente Form zurückgeschlagen, XV (vom 7. April) war eine Mischung von dreierlei Stämmen: typische virulente; atypische avirulente, beide den sonst gefundenen Stämmen gleichend; daneben noch vereinzelt Kolonien von virulenten und typischen, aber durch intensive Gelbfärbung ausgezeichneten Bacillen, wie wir solche damals überhaupt nicht unter unseren Stämmen hatten. Die von der gleichen Ausgangskultur angelegten, im Tilmantschen Nährboden ohne Zusatz, sowie mit Mn-Zusatz weitergeimpften Serien waren unverändert nnd rein atypisch geblieben. Wir haben später versucht, diese Umwandlung mit denselben sowie mit ähnlichen Stämmen wieder zu reproduzieren, ohne daß es uns nochmals gelungen wäre. Da wir bei den obigen Versuchen zwar längere Zeit weitergezüchtete und daher vermutlich reine Kulturen benutzten, jedoch nicht von Ein-Zell-Kulturen ausgegangen waren, und da später eine gleiche Umwandlung nicht wieder hervorgerufen werden konnte, müssen wir die Frage, ob hier eine tatsächliche, durch den Nährboden begünstigte Umformung stattgefunden hat oder ein von uns unbemerkter Zufall eine Rolle gespielt habe, offen lassen.

Familienepidemie Gz.

Knabe W., 14 J., erkrankt in der Augenklinik mit 8 anderen Kindern am 18. April an typischer Rachendiphtherie, wird ins Kinderspital evakuiert. Daselbst 7 mal nachuntersucht (5 mal positiv, die beiden letzten Male [31. Mai und 3. Juni] negativ; am 3. Juni Rachen und Nase untersucht). Wird nach Hause entlassen (11.—17. Juni zu Hause), verkehrt daselbst mit Bruder E. (13. J.). 17. Juni Wiedereintritt in die Augenklinik, wo am 25. Juni nach vorheriger vollständig diphtheriefreier Zeit ein neuer Diphtheriefall in seiner Umgebung (Kind St.) auftritt. Es wurde deshalb am 25. Juni wieder ein Rachenabstrich untersucht und nach 40-stündiger Kultur Diphtheriebacillen (in geringer Menge, 24-stündige Kultur noch negativ) nachgewiesen. Das Kind wurde deshalb wieder nach Hause geschickt und daselbst nicht isoliert. Am 2. Juli erkrankte die Mutter (40 J.) an fieberhafter Halsentzündung. Ein am 9. Juli eingeschickter Rachenabstrich ergab aber ein negatives Resultat. Kind E. ist nie erkrankt. Beide Knaben W. und E. wurden seit 1. Juli in meist wöchentlichen Intervallen vom Stadtarzt abgestrichen und von uns bakteriologisch untersucht. Die Ergebnisse sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Knabe W. war zur Zeit, als der erste Stamm isoliert und auf Virulenz geprüft wurde, bereits Träger avirulenter (sonst typischer) Bacillen und ist dies dauernd bis zum völligen Schwinden der Bacillen geblieben. Da er vorher selbst erkrankt war und noch Ende Juni eine neue Erkrankung in seiner Umgebung verursacht hatte, so dürfte der Virulenzverlust erst kurz vor unserer ersten Bestimmung eingetreten sein. Dafür spricht auch der Umstand, daß sein Bruder damals Träger typischer virulenter Bacillen war. Bei 2 Untersuchungen Ende Juli wies auch dieses Kind avirulente Bacillen auf, die möglicherweise durch Kontakt von dem Bruder W. übertragen waren. Auffallend ist, daß dann einige Abstriche ganz negativ blieben und erst 6 Wochen später wieder plötzlich virulente Stämme isoliert wurden, die mit Unterbrechungen noch 2mal auftraten. Die Mutter der beiden Knaben hatte nur einmal virulente Bacillen, zu einer Zeit, als die Kinder seit 14 Tagen bacillenfrei waren.

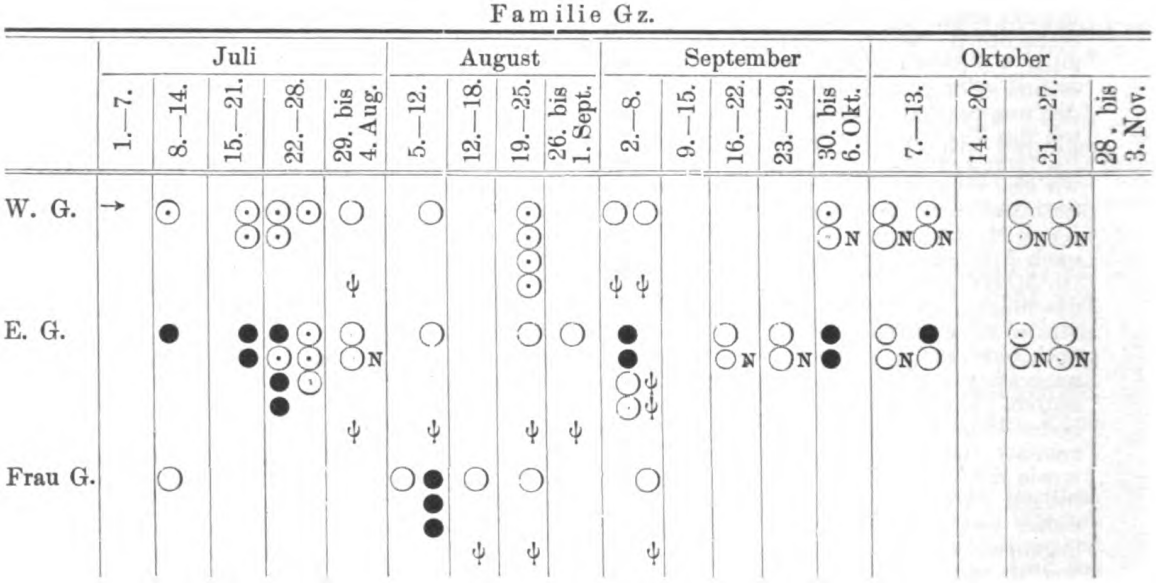
---

1) Compt. rend. Soc. Biol. T. 76. 1914. p. 634.

2) Das Fe wurde als glyzerin-phosphorsaures Salz, Mn abweichend von Tilmant als $MnCl_2$ zugesetzt. Vielleicht lag der Grund in einer etwas differenten Zusammensetzung unseres Nährbodens. Anstatt der von Tilmant verwendeten „Albumosen" nahmen wir Witte-Pepton, einige Salze (K, Ca, Mg) waren nicht in Form von glyzerin-phosphorsaurem Salz, sondern als Phosphate, das Ca als apfelsaures Salz verwendet worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Familie Gz.



Geschwister Schw.

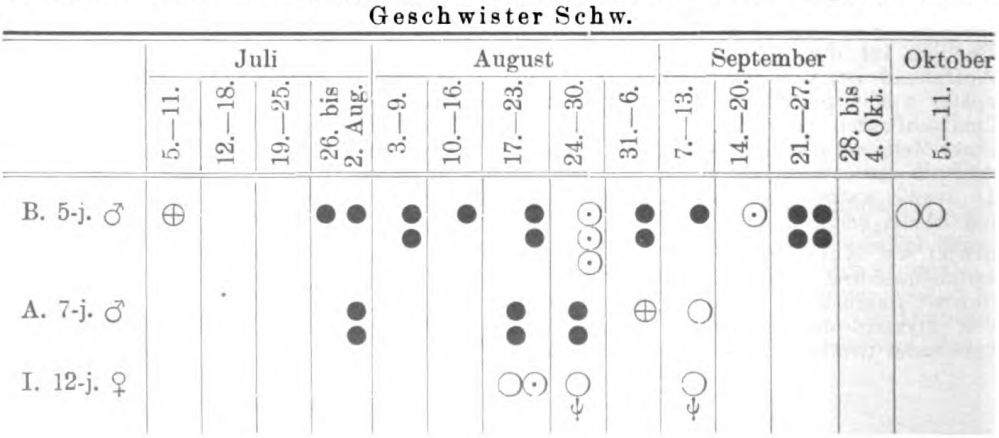
Am 9. Juli erkrankt in einer aus 3 Kindern bestehenden Familie der jüngste Knabe B. an Larynxdiphtherie und wird sofort ins Spital evakuiert. Ein Abstrich gibt positiven Befund. Die bei den folgenden Nachuntersuchungen isolierten Stämme waren typische Diphtheriebacillen (einzelne Stämme zeigten etwas langsamere Säurebildung [2—3 Tage] im Thielschen Nährboden). Am 30. Aug. und 20. Sept. wurden dagegen von diesem Kinde plötzlich avirulente, sonst typische Stämme isoliert, während die wenige Tage spätere Entnahme jeweils wieder ganz typische, voll virulente Bacillen ergab.

Der etwas ältere Bruder A. erkrankte Ende Juli an Bronchitis. Am 2. Aug. abgeimpft, hatte er virulente Diphtheriebacillen, ebenso bei der folgenden Nachuntersuchung (die Krankheit verlief sehr gutartig). Die 3. Untersuchung Ende August ergab nur in der Nase etwas plumpere Bacillen, die im Laufe der Reinzüchtung jedoch typische Form annahmen und sich auch kulturell und im Tierversuch typisch verhielten. Anfang September waren diese noch spärlich nachweisbar (nicht mehr isolierbar), bald darauf wurde der Befund negativ.

Eine Schwester I., die nicht erkrankte, hatte wiederholt plumpe „Pseudodiphtherieformen", einmal aber sehr lange, kulturell typische, jedoch avirulente Bacillen. Die beiden Kinder A. und J. waren dauernd von dem Bruder B., der im Spital verblieb, getrennt und wurden von einem anderen Arzt abgeimpft.

Von Interesse war somit das zweimalige, unvermittelte Auftreten avirulenter typischer Diphtheriebacillen bei Kind B., die Beobachtung morphologisch veränderter, aber in die typische Form zurückschlagender Bacillen bei A. gegen Ende seiner Bacillenträgerzeit und der einmalige Befund avirulenter Bacillen bei dem Mädchen I. neben Diphtheroiden.

Geschwister Schw.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kind I. H.

Erkrankt 16. Okt. 1915 an Diphtherie, die einen normalen Verlauf nimmt. Die kulturelle Untersuchung ergab während der Krankheit und in den folgenden Wochen stets reichliche Diphtheriebacillen. Es wird deshalb am 21. Dez. (9. Untersuchung) zum erstenmal ein Stamm isoliert und auf Tiervirulenz geprüft: typische virulente Bacillen. Die nächste Prüfung erfolgte 2 Monate später (24. Febr., 19. Untersuchung) mit demselben Ergebnis. Am 1. März wurde ein Stamm isoliert, der bei intrakutaner Impfung nur einen schwachen Schorf gab. Am 15. März ein neuer Stamm, der in großer Dose das Tier erst am 3. Tage tötete, somit Anzeichen einer Virulenzabnahme. Bei der zweitnächsten Untersuchung (2. April, 23. Probe) wurden 2 Stämme isoliert, von denen einer typisch und virulent, der andere avirulent war. Von den folgenden Abstrichen wurden stets mehrere Stämme isoliert, das Ergebnis ist aus der Tabelle ersichtlich. 24. Probe: 2 virulente, 1 avirulenter Stamm. 25. Probe: Es werden im ganzen 16 Stämme geprüft, von einzelnen Kolonieen der Originalkultur gewonnen. Die Ausgangskolonieen waren nicht alle gleich, bald etwas gelber, bald mehr weißlich, auch in der Größe verschieden. 5 Stämme waren von Anfang an plumper, pseudodiphtherieartig; sie wurden bloß als Vergleichsstämme isoliert und erwiesen sich, wie wir erwartet hatten, auch kulturell als typische Diphtheroide (keine Säurebildung, kein anaërobes Wachstum), alle übrigen Stämme waren dagegen morphologisch etwas differente, sonst typische, aber stets avirulente Bacillen. Dasselbe gilt von den 8 Stämmen, die (neben einem typischen Diphtheroiden) bei der folgenden 26. Probe isoliert und untersucht wurden. Dann folgte eine Untersuchung, bei der nur spärliche, plumpe Stäbchen vorhanden waren, die nicht isoliert wurden. Die 28. Probe ergab dagegen im Rachen nur voll virulente typische Bacillen (6 Stämme, 2 Diphtheroide aus der Nase [die Nasenabstriche waren während der ganzen Dauer des Falles negativ]). 29. Probe: vorwiegend virulente Bacillen, darunter aber ein sonst in nichts unterscheidbarer, avirulenter, typischer Stamm. 30. Probe: nur noch spärliche Bacillen, plumpe, diphtheroide Stämme. 31. Probe (7. Juni): wieder ziemlich reichlich virulente Diphtheriebacillen, daneben auch avirulente Stämme. 13. Juni: Diphtheriebacillen reichlich gewachsen, von 8 isolierten typischen Stämmen war jedoch nur einer virulent. 33. Probe (22. Juni): 2 typische virulente, 2 avirulente, sonst typische Stämme; bei 2 weiteren Stämmen trat bei Impfung mit großer Dose ein lokaler Abszeß auf, der zur Bildung von tieferen Ulcera führte; die Tiere blieben dauernd munter. Es finden sich somit Zeichen von geringer Toxinbildung, da mit sehr großen Mengen von Bacillen ein ganz ähnlicher lokaler Prozeß ausgelöst wurde, wie es toxische Stämme in viel kleineren Dosen vermögen. 34. Probe (30. Juni): Von 8 isolierten Stämmen war nur einer virulent, die übrigen zwar typisch, jedoch avirulent. Bei der Ausführung des Tierversuches mit dem virulenten Stamm wurde durch eine unerwartete Bewegung des Tieres die Kanüle von der Injektionsspritze abgerissen und die Bacillenaufschwemmung in die Luft verspritzt, wobei ziemlich viel in das Gesicht des einen von uns kam. Derselbe erkrankte 3 Tage später an Rachendiphtherie mit Belägen, mäßigem Fieber und stärkeren Allgemeinerscheinungen, die auf Seruminjektion rasch verschwanden. Am Tage der Erkrankung sowie 3 Tage später wurden Abstriche gemacht, die Kulturen ergaben ziemlich reichlich typische, im Tierversuch jedoch durchgehend avirulente Stämme (im ganzen 5 Stämme geprüft). Die späteren Nachuntersuchungen (5 und 7 Tagen nach der Erkrankung) waren bereits negativ. Die im Tierversuch und für den Menschen noch pathogenen Bacillen waren somit im Laufe von wenigen Tagen, und zwar im Menschen während seiner Erkrankung (eventuell während der Reinzüchtung?) avirulent geworden. — Die späteren Untersuchungen der Patientin I. H. (Juli 1916) ergaben nur diphtheroide, plumpere Bacillen.

Dieser Fall ist somit von Interesse, weil sich die Bacillen zuerst sehr lange[1]) voll virulent erhielten, dann allmählich eine Abnahme der Virulenz beobachtet wurde und schließlich virulente und avirulente Bacillen teils gleichzeitig, teils von Abstrich zu Abstrich wechselnd angetroffen wurden, mehrmals mit bacillenfreien Zwischenzeiten. Von Interesse war ferner die mitgeteilte Erkrankung infolge von Laboratoriumsinfektion mit einem noch tierpathogenen Stamm, wobei die Bacillen sehr rasch ihre Toxinbildung einbüßten, so daß aus den Kulturen der Rachenabstriche nur noch avirulente (typische) Stämme erhalten wurden.

1) Wir haben früher (l. c. p. 46) über einen Bacillenträger berichtet, der $1^1/_2$ Jahre lang virulente Bacillen aufwies. Wir haben denselben in letzter Zeit anläßlich einer nicht-diphtherischen Angina nochmals untersucht, 4 Jahre seitdem zuerst Bacillen festgestellt worden waren. Es fanden sich spärliche Diphtheriebacillen; 2 Stämme wurden soliert und waren typisch, diesmal aber avirulent.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bacilenträgerin I. H.

vorher:	April					Mai				Juni			
	1.—7.	8.—14.	15.—21.	22.—28.	29. bis 5. Mai	6.—12.	13.—19.	20.—26.	27. bis 2. Juni	3.—9.	10.—16.	17.—23.	24.—30.
mehrmals	●	●	⊙	⊙	○	●	●		○	●	●	●	●
●	⊙	●	⊙	⊙		●	⊙			●	⊙	●?	○
		⊙	⊙	⊙		●	●			●	⊙	⊙?	⊙
			⊙	⊙		●	●			⊙	⊙	⊙	⊙
			⊙	⊙		●	●			⊙	⊙	⊙	⊙
			⊙	⊙		●	●			⊙	⊙	⊙	⊙
			⊙	⊙						⊙	⊙	⊙	⊙
			⊙	⊙							⊙	⊙	⊙
			⊙									⊙	
			⊙									⊙	
Probe No.	23	24	25	26	27	28	29		30	31	32	33	34

Schmitz hat mit den verschiedenen, von ihm durch Tierpassagen modifizierten Stämmen Komplementbindungsversuche angestellt und auf Grund seiner Befunde der Erwartung Ausdruck gegeben, daß es mit Hilfe dieser Reaktion gelingen könnte, die aus einem Stamm durch Umwandlung hervorgegangenen Diphtheroiden gegenüber anderen, nicht verwandten Diphtheroiden zu unterscheiden. Wir haben ebenfalls derartige Versuche mit den von Pat. I. H. isolierten Stämmen ausgeführt. Die Ergebnisse waren aber, wie das folgende Protokoll zeigt, keineswegs so gleichmäßige, daß wir daraus Schlüsse auf die Beziehungen der einzelnen Stämme untereinander ziehen möchten. Ganz negativ verhielten sich alle schon kulturell als Diphtheroid erwiesenen Stämme, während von den typischen sowohl die virulenten wie die avirulenten in bald mehr, bald weniger ausgesprochener Weise Antigenfunktion aufwiesen, ohne daß eine Gesetzmäßigkeit erkennbar war.

Die Reaktion wurde in der üblichen Weise mit einem durch 4-malige Vorbehandlung erhaltenen, inaktivierten Kaninchenserum ausgeführt. Wir bemühten uns, möglichst gleichmäßige Bakterienemulsionen (die $^1/_2$ Stunde bei 58° gehalten worden waren) zu verwenden (Dose je 0,1, Kontrolle 0,2), da wir bemerkt haben, daß man durch Steigerung der Antigenmenge (auch ganz unterhalb der selbst ablenkenden Dose) bei manchen Stämmen die Komplementbindung ziemlich willkürlich vermehren kann.

Komplementbindungsversuch: Kaninchenserum Stamm 20.
Homologer und andere Stämme derselben Bacillenträgerin.

Stamm	Virulenz	Kaninchenserum 0,1	0,05	0,02	0,006	Stamm	Virulenz	Kaninchenserum 0,1	0,05	0,02	0,006
20	vir.	+++	+++	+++	++	24	vir.	++	+	±	∓
20 a	„	++	+	+	∓	24 a	„	+++	+++	+	—
20 b	avir.	+	∓	—	—	24 b	„	+++	+	±	—
19	vir.	+++	+++	++	+	24 c	„	+++	+	∓	—
19 a	avir.	+++	++	+	∓	24 d	„	+++	+++	++	∓
21	„	+++	+++	++	+	24 e	avir.	—	—	—	—
21 a	„	+++	+++	+++	++	Br.	vir.	+++	+++	+++	+
21 b	„	±	∓	—	—	El.	„	+++	+++	+++	++
21 c	„	++	+	∓	—	Es.	„	±	∓	—	—
21 d	„	+++	+++	±	—	Ba.	„	+++	+	∓	—
21 e	„	+++	+++	±	—	Sav.	„	∓	—	—	—
22	„	+++	+++	+++	+	Tel	„	+++	+++	+++	++
22 a	„	+++	+++	+	∓	Eg.	avir.	+++	+	∓	—
22 b	„	+++	+	∓	—	Bi.	„	+	∓	—	—
22 c	„	∓	—	—	—	21 f	D.oid	∓	—	—	—
22 d	„	+	∓	—	—	21 g	„	—	—	—	—
23	vir.	+++	+++	+++	++	22 g	„	—	—	—	—
23 a	„	∓	—	—	—	22 h	„	∓	—	—	—
23 b	„	+	∓	—	—	23 e	„	—	—	—	—
23 c	„	+	±	∓	—	23 f	„	—	—	—	—
23 d	„	+	±	∓	—	25	„	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Bezeichnungen der Stämme beziehen sich auf die Isolierung (siehe Tabelle), die Stämme mit gleicher Nummer sind vom selben Ausgangsmaterial. Die nur mit Buchstaben bezeichneten Stämme sind von anderen Personen (meist Diphtheriekranken oder Rekonvaleszenten) isoliert. Die als Diphtheroid angegebenen letzten 7 Stämme gehören dagegen wieder zur Patientin I. K.

Die Ablesung erfolgte nach 2-stündigem Verweilen bei 37°. Die Zeichen sind die üblichen (+++ stärkster Grad der Komplementablenkung, dann fallend ++, +, ±, ∓, —).

Die vorhergehenden Untersuchungen zeigen, daß bei Bacillenträgern Veränderungen in der Virulenz der zu verschiedenen Zeiten isolierten Diphtheriebacillen vorkommen. Sie sprechen (unter der eingangs gemachten, für diese Untersuchungen nötigen Einschränkung) dafür, daß virulente Bacillen im Laufe ihres Aufenthaltes auf den menschlichen Schleimhäuten ihr Toxinbildungsvermögen einbüßen und auch in ihren anderen Merkmalen sich umwandeln können. Sie bilden eine Ergänzung der von anderen Autoren durch Tierpassagen (Schmitz, Römer) oder durch kulturelle Weiterzüchtung (Baerthlein, Bernhardt u. Paneth, Trautmann u. Gaehtgens u. a.) erhaltenen Befunde und beweisen, daß die typischen Diphtheriebacillen unter gewissen Umständen mehr oder weniger weitgehend ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren und in Diphtheroide übergehen können.

Die Umwandlungen, welche wir beobachtet haben, betreffen meist den Verlust der Virulenz bei Erhaltenbleiben der kulturellen und geringer oder keiner Veränderung der morphologischen Eigenschaften. In einem Falle wurde hingegen eine sehr rasch eingetretene, sofort sehr weitgehende Umwandlung festgestellt, indem neben der Tierpathogenität auch alle kulturellen Merkmale verschwanden und nur die Form der Bacillen noch typisch blieb.

Die Veränderlichkeit der Diphtheriebacillen, namentlich die Frage, ob anscheinend diphtheroid gewordene Stämme wieder virulent werden können, hat eine große praktische Bedeutung; unsere ganze bakteriologische Diphtheriebekämpfung beruht ja auf der Möglichkeit, die echten Diphtheriebacillen von den ihnen ähnlichen, nicht pathogenen zu unterscheiden. Wir treffen ja morphologisch fragliche, zwischen den typischen Diphtherie- und den plumpen Pseudodiphtheriebacillen stehende Formen (mit fraglicher oder negativer Polkörnerfärbung) bei unseren Untersuchungen und speziell bei Nachuntersuchungen von Rekonvaleszenten nicht allzu selten an. Die meisten derartigen Stämme erweisen sich, wenn man sie reinzüchtet und näher prüft, als Diphtheroide; hie und da kommt es aber auch vor, daß sie sich wider Erwarten als virulent herausstellen und im Laufe der Reinzüchtung auch morphologisch typisch werden. Es fragt sich aber, ob derartige Stämme, auch wenn sie sich auf unseren künstlichen Nährboden als diphtheroid darstellen, auf der menschlichen Rachenschleimhaut nicht doch unter Umständen in typische Diphtheriebacillen übergehen können. Die bisher bekannten Tatsachen und auch die oben mitgeteilten Befunde erbringen hierfür zwar keine eigentlichen Beweise, lassen aber eine solche Annahme nicht als ganz unwahrscheinlich erscheinen.

Auch einige andere Einzelheiten aus unseren Beobachtungen dürften für die Diphtherieprophylaxe nicht ohne Interesse sein. Denn wir sehen, daß langdauernde Bacillenträger, nachdem sie einige Zeit negativ gewesen oder nur noch avirulente Bacillen enthalten hatten, oft ganz plötzlich wieder virulente Bacillen aufweisen können. Ihre Isolierung bis zum erst- oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zweitmaligen negativen Befund gibt also keine Gewähr für ihre dauernde Ungefährlichkeit. Sollen wir sie daher noch viel länger kontrollieren und bei positivem Befund neuerdings isolieren? Wir möchten eher dafür eintreten, daß man in derartigen, langdauernden Fällen (2—3 Monate nach der Genesung), in denen in der Regel die Bewilligung des Schulbesuches usw. schon dringend gewünscht wird, etwas weniger „konsequent" verfahren und die Kinder freigeben sollte. Es scheint uns notwendig, bei den Schutzmaßregeln gegenüber Keimträgern hier wie bei anderen Infektionskrankheiten die Gefahr für die Umgebung in die eine, die Schädigung des betreffenden Bacillenträgers in die andere Wagschale zu legen und die letztere nicht schwerer zu belasten, als es der ersten entspricht. Hierbei werden wir um so weniger streng verfahren dürfen, je verbreiteter der in Frage kommende Krankheitserreger im allgemeinen ist, je schwieriger wir ihn nachweisen und von ähnlichen, ungefährlichen Formen unterscheiden können, je weniger schwer die von ihm verursachte Krankheit zu verlaufen pflegt usw. Gewiß wird auch bei Diphtherie allmählich das richtige Maß gefunden werden und die Einsicht durchdringen, daß zu radikale Maßnahmen unserer Prophylaxe mehr schaden als nützen.

Erklärung der Tafel.

Die 4 Abbildungen stellen in 580facher Vergrößerung 4 verschiedene Stämme diphtheroider Bacillen aus der Familienepidemie Dr. N., Kind M. dar, und zwar

Fig. 1 schlanke, typische Diphtheriebacillenform vom 10. März;
Fig. 2 etwas dickere Bacillen, noch ganz diphtherieähnlich, vom 23. März;
Fig. 3 schon plumpere Formen, vom 6. April;
Fig. 4 kurze, plumpe „Pseudodiphtheriebacillen", vom 24. April.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Kenntnis des Bacillus subtilis als Krankheitserreger beim Menschen.

[Aus der pädiatrischen Klinik am Allg. Kinderkrankenhause (Prof. Dr. J. Jundell) und dem Pathologischen Institut am Krankenhause Sabbatsberg (Prof. Dr. G. Hedrén) zu Stockholm.]

Von Dr. **Gustaf Lindberg.**

Der großen Seltenheit der durch den Heubacillus beim Menschen hervorgerufenen Infektionen wegen berichte ich nachstehend über einen von mir beobachteten Fall von tödlich verlaufender Subtilis-Infektion bei einem Säugling.

Das Kind, Birgit Margareta S., von gesunden Eltern, wurde am 28. Jun 1915 geboren und wog bei der Geburt 4050 g. Kopfumfang 35 cm. Die Entbindung erfolgte spontan und dauerte 4 Stunden. Das Kind entwickelte sich in der 1. Woche ziemlich normal, hatte aber eine auffallend blasse Hautfarbe. In der 2. Woche traten zum erstenmal Krämpfe auf, von denen die linke Körperhälfte während 8 Tage befallen war. Die Krämpfe waren klonisch und traten in Anfällen mit nur kurzen Zwischenräumen auf. Nach einer weiteren Woche bemerkte die Mutter, daß der Kopf des Kindes abnorm weich anzufühlen war. Allmählich verschlechterte sich der Allgemeinzustand, und es traten Erbrechen und Fieber hinzu. Das Kind wurde am 9. Aug. poliklinisch untersucht. Es war ein normal entwickeltes Mädchen mit blasser Hautfarbe. Trotz recht starker Eingenommenheit zeigte sie auf Berührung eine starke Hyperästhesie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

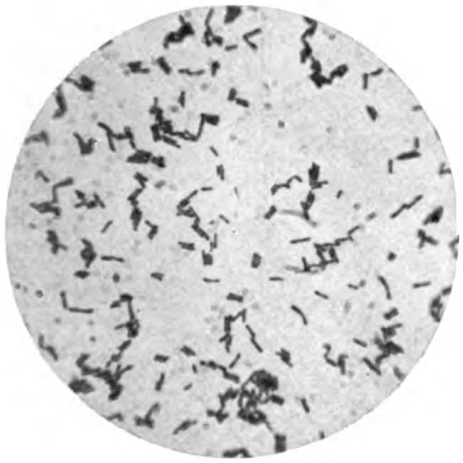


Fig. 1.

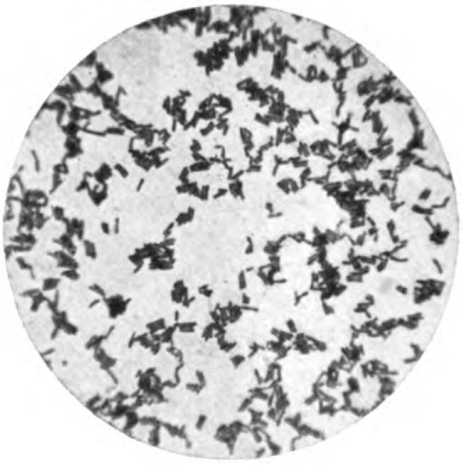


Fig. 2.

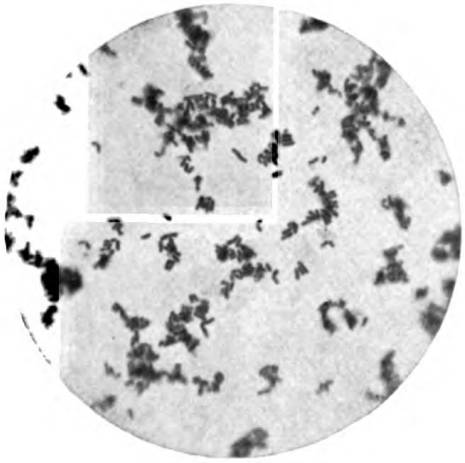


Fig. 3.

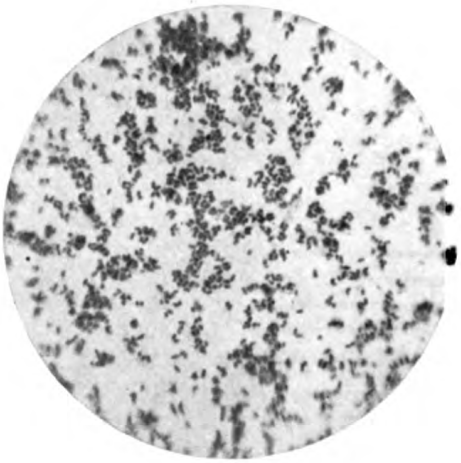


Fig. 4.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Temp. 38° C, Pulsfrequenz 82. Der Kopf zeigte einen mäßigen Hydrocephalus mit vorgewölbter Fontanelle von gesteigerter Spannung und weit offenen Nähten. Keine Nackensteifigkeit. Bei der Hirnpunktion, die sofort vorgenommen wurde, wurden einige Tropfen eines dicken Eiters entleert, der mikroskopisch aus gelapptkernigen Leukocyten und amorphen, gelbbräunlichen, offenbar hämoglobinhaltigen Klumpen zusammengesetzt war, und in dem schon im Direktpräparat kleine, stabförmige, schlecht färbbare Bacillen nachgewiesen werden konnten. Bei Züchtung auf Schrägagar reichliches Wachstum eines kurzen Stäbchens.

Der Zustand des Kindes verschlechterte sich schnell, weshalb es im Allgemeinen Kinderkrankenhause am 12. Aug. aufgenommen wurde. Die Hirnpunktion wurde wiederholt, und dabei ergab sich, daß Eiter nur bei Punktion rechts, nicht aber bei Punktion links in der Fontanelle erhalten werden konnte. Da die eitrige Meningitis sich somit als auf die linke Hemisphäre begrenzt erwies, wurde ein Versuch gemacht, dem Eiter operativ Abfluß zu schaffen, weshalb der Subduralraum durch Inzision in der rechten Kranznaht weit eröffnet wird. Es wurde eine große Menge Eiter entleert und die Wunde drainiert. Das Kind erholte sich nach der Operation anfangs sehr gut, die vorher hochfieberhafte Temperatur wurde normal, und der Eiterausfluß nahm schnell ab. Nach 1 Woche trat jedoch rapider Verfall ein, und der Tod erfolgte am 25. Aug.

Die Sektion zeigte, daß der durch die Operation eröffnete Eiterherd ausgeheilt war, denn zwischen dem rechten Frontalbein und der Oberfläche der gleichnamigen Hemisphäre fand sich eine Flüssigkeitsansammlung von etwa 40 ccm, von hellgelber Farbe und wasserklar. Bei Eröffnen der Seitenkammern entleerten sich aus der rechten 50 ccm und aus der linken 20 ccm Eiter. An der Basis fand sich eine reichliche Menge dicken, graugrünlichen Eiters.

Bei dem Kinde, dessen Krankengeschichte ich hier in aller Kürze mitgeteilt habe, traten wenige Tage nach der Geburt eine auffallende Blässe der Haut und Unruhe auf. Nach noch einigen Tagen stellten sich halbseitige Krämpfe und Hyperästhesie ein. Diese Symptome kommen bekanntlich alle sehr oft vor bei den infolge der Geburt auftretenden intrakraniellen Blutungen, und da diese so unvergleichlich viel häufiger sind, als die im Uterus auftretenden, muß man hier annehmen, daß eine Blutung während der Geburt entstanden ist. Der gute Allgemeinzustand des Kindes spricht dafür, daß die Blutung eine supratentorielle gewesen sei. Diese Diagnose wird durch die später aufgetretenen Krämpfe gesichert. Wahrscheinlich hat die Blutung, die auf der rechten Seite gelegen war, erst einige Tage nach der Geburt zugenommen, bis sie durch Druck auf die motorische Hirnrinde die linksseitigen Krämpfe ausgelöst hat. Die bräunlichen Klumpen, die im Eiter von der Hirnpunktion gefunden wurden, tragen auch dazu bei, die Diagnose zu stützen. Dafür, daß die Blutung einseitig gewesen ist, spricht auch der Umstand, daß die eitrige Meningitis anfangs auf die rechte Seite begrenzt war.

Obwohl der Fall somit klinisch-symptomatologisch recht interessant ist, knüpft sich jedoch das größte Interesse an den bakteriologischen Befund. Von dem Eiter, der bei den beiden Hirnpunktionen erhalten wurde, sowie auch von dem 2 Stunden nach dem Tode gewonnenen Herzblute wurden Kulturen auf Schrägagar angelegt. In allen Fällen hatte nach 24 Stunden ein reichliches Wachstum stattgefunden. Die Agarkulturen waren alle Reinkulturen; bei Züchtung auf Agarplatten wurde ein und derselbe Bacillus gefunden. Von diesem habe ich 3 verschiedene Stämme, die von den beiden Hirnpunktionen und dem Herzblute stammten, näher untersucht. Sie zeigten alle in jeder Hinsicht eine vollkommene Uebereinstimmung.

Morphologie: Der Bacillus ist ein kurzes Stäbchen von durchschnittlich 1,5—2 μ Länge und 0,5—0,75 μ Breite. Die Enden sind abgerundet. Oft sind mehrere Bacillen zu kurzen Ketten von 3—4 μ Länge verbunden, die nur undeutliche Grenzen zwischen den einzelnen Individuen aufweisen. In Präparaten von 24 Stunden alten Kulturen tragen einzelne Bacillen Sporen, während in einige Tage alten Kulturen die meisten Bacillen sporentragend sind. Die Sporulation scheint hauptsächlich äquatorial zu erfolgen; die Sporen liegen im Bakterienkörper immer zentral. Sie sind von ovoider Form und nehmen an Größe allmählich zu, so daß sie schließlich einen großen Teil des Bakterienkörpers

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausfüllen. Die Sporen färben sich nach Möller mit vorhergehender Chromsäurebeizung ziemlich leicht.

In jungen Kulturen, besonders in den Bouillonkulturen, zeigt der Bacillus eine recht lebhafte Beweglichkeit, deren Grad etwa als zwischen denen des B. coli und B. typhi liegend bezeichnet werden kann.

Der Bacillus färbt sich leicht mit den gewöhnlichen Farbstoffen und auch nach Gram. Aeltere Kulturen nehmen die Farbe sehr schlecht an, was offenbar darauf beruht, daß sie zum größten Teil aus Sporen bestehen.

Verhalten in der Kultur: Der Bacillus zeigt bei 37° ein schnelles und reichliches Wachstum auf den meisten gewöhnlichen Substraten. Bei 25, 22 und 18° ist das Wachstum noch lebhaft. Dagegen wird es von Glyzerinzusatz deutlich gehemmt.

Schrägagar: Nach 24 Stunden bei 37° reichlicher, recht dicker, grauweißer, nicht durchsichtiger Belag mit firnißglänzender Oberfläche. Der Rand ist etwas erhaben, scharf begrenzt und schreitet schwach gewellt langsam fort. Die Kultur bildet die ersten Tage eine zusammenhängende Haut, verflüssigt sich aber dann zu einer schmierigen, weißen Masse. Das Kondenswasser ist schwach getrübt und zeigt eine dicke Haut an der Oberfläche und einen weißen Bodensatz.

Agarstich: Oberflächenkultur wie oben. Nach 14 Tagen noch kein Wachstum vom Stichkanal aus.

Glyzerinschrägagar: Langsameres Wachstum als auf Schrägagar mit Bildung einer fettglänzenden, grauen, etwas durchsichtigen Haut mit schwach erhabenem, undurchsichtigem, fein gewelltem Rand.

Agarplatte: Nach 24 Stunden bei 25° stecknadelkopfgroße, grauweiße Kolonien. Bei 70-facher Vergrößerung sind alle Kolonien scharf begrenzt. Die Oberflächenkolonieen haben ein undurchsichtiges Zentrum mit einer es umgebenden, fein gekörnten Zone.

Glyzerinagarplatte: Nach 24 Stunden bei 25° sind die Kolonien deutlich kleiner als in der Agarplatte. Einige von ihnen haben dasselbe Aussehen wie in dieser, andere dagegen haben eine Randzone von feinen, kurzen, radiären Ausläufern.

Bouillon: Nach 12 Stunden bei 37° mäßige, diffuse Trübung. Keine Häutchenbildung. Nach 5 Tagen ist die Bouillon etwas durchsichtiger und die Trübung zu kleinen, gelblichen Klumpen verdichtet. Nach 1 Woche dünne, graugelbliche Oberflächenhaut, die später weiß wird.

Gelatinestich: Nach 24 Stunden bei 22° stecknadelkopfgroße, schalenförmige Verflüssigung. Nach 48 Stunden starke, ausgesprochen zylindrische Verflüssigung. An der Oberfläche dünne Regenbogenhaut. Der peptonisierte Teil des Röhrchens ist von großen, weißen Flocken ausgefüllt. Nach 3 Tagen ist die Peptonisierung beendet, und die Flüssigkeit zeigt an der Oberfläche eine dicke, wenig zusammenhängende Haut.

Gelatineplatte: Nach 36 Stunden bei 18° beginnende schalenförmige Einsenkung der oberflächlichen Kolonieen. Bei 70-facher Vergrößerung bestehen sämtliche Kolonien aus einem Geflecht feiner Fasern, die, von einem dichteren Zentrum ausgehend, sich radiär nach alle Seiten mit unzähligen, zierlich gewundenen Ausläufern ausbreiten. Nach 24 Stunden bei 22° ist die Verflüssigung weiter vorgeschritten, und man sieht hier bei derselben Vergrößerung in den Kolonien ein körniges Zentrum und eine äußere, schmale, homogene Zone, der sich eine breitere, fein gekörnte Zone anschließt, welche letztere die Kolonie nach außen mit scharfem Rand begrenzt. Das Aussehen der Kolonien ist somit von Temperatur und Wachstumszeit in hohem Grade abhängig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kartoffel: Nach 24 Stunden bei 37° reichlicher, erhabener, grauer bzw. schwach graugelber, stark glänzender Belag, etwas schleimig und mit scharfem Rand. Nach 48 Stunden ist die Oberfläche in der Mitte eingetrocknet, matt, grauweiß, schwach gefaltet. Nach 5 Tagen matter, dünner Belag, der sich langsam weiter ausbreitet.

Traubenzuckeragar und Milchzuckeragar: Nach 14 Tagen bei 37° keine Gasentwicklung.

Milch: Nach 10 Tagen bei 37° keine makroskopische Veränderung; die Reaktion neutral. Nach 20 Tagen ist die Milch teilweise koaguliert und gleichzeitig peptonisiert. Die Reaktion ist jetzt sauer. Die Molke zeigt stark positive Biuretreaktion. Der Geruch ist angenehm, an Käse erinnernd.

Serumplatte: Nach 24 Stunden bei 37° linsengroße Kolonien; die oberflächlichen stark glänzend. Kräftige Peptonisierung. Bei 40-facher Vergrößerung zeigen die Kolonieen eine Randzone mit feiner, regelmäßiger Radiärstreifung.

Glyzerinagarstich: Nach 1 Woche bei 22° kein Wachstum.

Glyzeringelatineplatte: Nach 1 Monat bei 22° kein Wachstum.

Peptonbouillon (5-proz. Witte-Pepton): Keine Schwefelwasserstoffbildung.

Anaërobe Kulturen in Wasserstoffatmosphäre auf Agar und Glyzerinagar: Nach 3 Wochen kümmerliches Wachstum in einigen Platten. Die Mehrzahl der Platten zeigt kein Wachstum.

Resistenz der Sporen: Diese wurde teils in strömendem Wasserdampf von 100° C, teils durch Kochen von Bouillonkulturen in Wasser, die in Glasampullen von je 1 ccm eingeschmolzen waren, geprüft. In beiden Fällen widerstanden die Sporen einer Temperatur von 100° C 15—20 Min.

Pathogenität: Diese habe ich durch Injektion von in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten, 24 Stunden alten Agarkulturen geprüft.

Drei Kaninchen erhielten $^1/_{10}$ einer solchen Kultur subkutan, bzw. intraperitoneal und intravenös. In allen Fällen wurde jegliche lokale oder Allgemeinreaktion vermißt. Die Tiere zeigten überhaupt keine Krankheitszeichen.

Einem 4. Kaninchen wurde $^1/_{10}$ Agarkultur intraokular eingespritzt; im einen Auge wurden die Bacillen in die Vorderkammer, im anderen in den Glaskörper injiziert. Nach 24 Stunden ist am erstgenannten Auge der Stichkanal in der Hornhaut eitrig getrübt, das Kammerwasser trübe, die Regenbogenhaut verfärbt. Nach 36 Stunden großes Hypopyon, die Regenbogenhaut von hellgrauer Farbe. Am anderen Auge, wo der Glaskörper infiziert wurde, konnte man nach 24 Stunden starke Pericornealinjektion und Chemosis konstatieren. Die Regenbogenhaut zeigte Mißfärbung und war mit Synechien an der vorderen Linsenkapsel adhärent. Nach 48 Stunden das typische Bild eines Glaskörperabszesses mit heftiger Iridocyclitis. Nach 1 Monat sind die Augen reaktionslos mit Zeichen von Sekundärglaukom.

Ein Meerschweinchen erhielt $^1/_5$ Agarkultur intraperitoneal eingespritzt, und eine weiße Maus in derselben Weise $^1/_{10}$ Agarkultur. Beide Tiere überlebten den Eingriff ohne nachweisbare Symptome.

Aus dem oben mitgeteilten Verhalten des Bacillus geht hervor, daß er als ein B. subtilis bezeichnet werden muß. Dieser, der gewöhnliche Heubacillus, stellt nicht eine einzige, gut abgegrenzte Art dar,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sondern unter diesem Namen sind bekanntlich mehrere Mikroorganismen beschrieben worden, die sich morphologisch, kulturell und biologisch mehr oder weniger verschieden verhalten, die aber auf der anderen Seite allerlei Uebergangsformen aufweisen. Die in der Literatur beschriebenen Stämme sind oft sehr variabel, ohne daß wir die Bedingungen kennen, die dies hervorrufen. Aus diesen Ursachen ist es auch unmöglich gewesen, alle diese Bakterienformen verschieden zu benennen, und sie durften deshalb vorläufig unter dem Kollektivnamen B. subtilis zusammengefaßt werden. Zu dieser Bakteriengruppe zählen Bacillen, die unter anderen im Boden und in Heu weit verbreitet vorkommen. Sie sind kurze, bewegliche Stäbchen, die sehr resistente Sporen bilden und nach Gram färbbar sind. Anaërob wachsen sie nur schlecht und ohne Sporenbildung. Auf den verschiedensten Substraten wachsen sie schnell, die Kulturen zeigen aber für die verschiedenen Stämme ein recht differentes Verhalten. Als gemeinsame Merkmale können hervorgehoben werden vor allem die Verflüssigung von Gelatine, die konstant ist, und im Stich gewöhnlich zylindrisch, bisweilen aber auch trichterförmig ist. Charakteristisch ist auch gewissermaßen das Aussehen der Gelatineplattenkolonieen, das oft als seesternähnlich beschrieben wird, mit einem Kranz von radiär ausstrahlenden oder mit gewundenen und ineinander geflochtenen Ausläufern. In der Agarplatte findet man teils diese Kolonien, teils solche ohne Ausläufer mit glattem Rand.

Mehr oder weniger mit diesen als Subtilis-Gruppe zusammengefaßten Bacillen identisch ist wahrscheinlich ein Teil der Bacillen, die unter den Namen von B. mesentericus vulgatus, B. mycoides, B. megatherium usw. beschrieben worden sind. Der B. mesentericus unterscheidet sich vom typischen B. subtilis durch die Form der Sporen, die abgerundet sind, durch trichterförmige Peptonisierung der Gelatine, netzförmige, braune Kartoffelkolonieen und glattrandige Kolonien ohne Ausläufer anf Agar und Gelatine. Alle diese Eigenschaften hat man jedoch einzeln oder mehrere zusammen auch bei sonst typischen Subtilis-Arten gefunden.

Der Bacillus, den ich hier beschrieben habe, kann als ein recht typischer Subtilis bezeichnet werden. Seine Größe, Beweglichkeit, Färbbarkeit, die Widerstandsfähigkeit der Sporen, das Aussehen der Kolonien und die geringe Pathogenität sind Eigenschaften, die dem „typischen Subtilis" der Literatur zukommen. Abweichendes Verhalten zeigen die Kartoffel- und Milchkulturen, indem der fragliche Bacillus auf Kartoffel während der ersten Tage glänzende Kolonien bildet, und die Milch nur sehr langsam peptonisiert wird. Glänzende Kartoffelkolonien bildete auch ein von Gottheil beschriebener Stamm, und bei Stregulina findet man 5 solche Arten.

Der B. subtilis ist sozusagen das Prototyp eines nicht-pathogenen Mikroorganismus. Er ist überall in der Erde, im Heu, an Gegenständen und im Staube in unseren Wohnungen zu finden, und seine Sporen widerstehen mit Leichtigkeit der Hitze und den Antisepticis, die für die gewöhnliche Desinfektion Verwendung finden. Trotzdem brauchen wir nicht mit ihm als Krankheitserreger zu rechnen. Durch Heubacillen hervorgerufene Infektionen sind zwar nicht ganz unbekannt, die Angaben über solche, die in der Literatur niedergelegt sind, sind aber äußerst spärlich, und im Kindesalter war bisher noch kein Fall von Subtilis-Infektion beschrieben.

Dank der Aehnlichkeit der Heubacillen mit dem Milzbrandbacillus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat man eine Zeitlang versucht, sie durch Züchtung auf verschiedenen Substraten und durch Tierpassagen in eine pathogene Form überzuführen. Diese Versuche hatten jedoch nicht großen Erfolg, und man kann kaum sagen, daß es gelungen ist, dem B. subtilis einen höheren Grad von Pathogenität beizubringen.

Buchner arbeitete mit Kaninchen, konnte aber ein Wachstum des Heubacillus im Tierkörper nicht erzielen. Kleine Dosen lebender Bacillen riefen bei Injektion keine Symptome hervor, größere Dosen töteten die Tiere unter Vergiftungserscheinungen.

Charrin und de Nittis züchteten Heubacillen in bluthaltiger Bouillon, wodurch ihre Pathogenität für Kaninchen eine nicht erhebliche Steigerung erfuhr. Subkutane Injektion lebender Bacillen rief eine heftige Lokalreaktion hervor; der Tod erfolgte durch Toxinwirkung. Eine Allgemeininfektion konnte aber nicht hervorgerufen werden. Filtrate von Bacillen töteten die Tiere ebenso schnell, wie die lebenden Bacillen selbst, oder in 2 Tagen.

Weil konnte die pathogene Wirkung des B. subtilis dadurch steigern, daß er gleichzeitig lebende Bacillen und Peritonealexsudat von einem anderen, intraperitoneal geeimpften Tiere injizierte. Meerschweinchen und weiße Mäuse starben unter Vergiftungserscheinungen.

Silberschmidt hat 2 Fälle von Subtilis-Infektion beim Menschen beschrieben, wo der Bacillus Panophthalmie verursachte. Im ersten Falle hatte der Pat. beim Arbeiten in der Erde eine perforierende Wunde am Auge erhalten. Schon am folgenden Tage entwickelte sich eine Panophthalmie, die derart heftig war, daß das Auge 29 Stunden nach dem Unglücksfalle enukleiert werden mußte. Der bei der Operation aspirierte Glaskörper enthielt schon im Direktpräparate massenhaft kurze, dicke Stäbchen. Bei Züchtung wurden dieselben als eine Subtilis-Art identifiziert.

Im zweiten Falle war ebenfalls, bei Ackerarbeit, ein Eisensplitter in den Glaskörper eingedrungen. Trotzdem dieser schnell entfernt wurde, trat auch hier eine akute Panophthalmie auf, die es notwendig machte, das Auge nach 2 Tagen zu entfernen. In Direktpräparaten vom Glaskörper und bei Züchtung fand man einen Heubacillus.

Silberschmidt prüfte die Pathogenität dieser beiden Subtilis-Arten für das Kaninchenauge. Er fand, daß nach Injektion von $^1/_{10}$ ccm Bakterienemulsion von einer 48 Stunden alten Agarkultur eine heftige Panophthalmie auftrat, während dieselbe Bakterienquantität, in die vordere Augenkammer eingeführt, gar keine pathogene Wirkung hatte. In Uebereinstimmung mit Silberschmidt, hat später Kayser den B. subtilis in 2 Fällen von Panophthalmie nach perforierenden Wunden am Auge gefunden.

Lubenau hat über eine Krankenhausendemie von akuter, gastrointestinaler Intoxikation berichtet, wo in Königsberger Klopsen große Mengen von einem subtilisähnlichen Bacillus gefunden wurden. Der Bacillus wird von Lubenau zu den peptonisierenden Milchbakterien Flügges gerechnet. Die Krankheit verlief ohne Fieber und war in 2—3 Tagen wieder vorüber. Demgemäß ist sie als eine reine Intoxikation zu betrachten. Bei Hunden rief der Bacillus Diarrhöen hervor, die sistierten, sobald die Nahrung der Tiere nicht mehr infiziert wurde.

Die Untersuchungen Silberschmidts veranlaßten Stregulina, den Gehalt des Züricher Bodens an Heubacillen zu prüfen. Sie isolierte aus demselben eine große Zahl von Subtilis-Arten, deren Virulenz für Kaninchen dann festgestellt wurde. Von 25 Bacillenstämmen waren 16 pathogen, indem sie, intraperitoneal eingespritzt, den Tod der Tiere unter dem Bilde einer akuten Intoxikation innerhalb etwa 6 Stunden herbeiführten. 3 Bacillenstämme riefen, in den Glaskörper eingespritzt, akute Panophthalmie hervor.

Schließlich hat unlängst Senge einen Fall von eitriger Meningitis beschrieben, bei dem die Krankheit von einem Bacillus hervorgerufen war, der vielleicht der Subtilis-Gruppe angehört. An einem 58-jährigen Weibe wurde in Lumbalanästhesie eine gynäkologische Operation vorgenommen. Wenige Stunden nach der Operation traten Unruhe und heftige Rückenschmerzen auf. Nach noch einigen Stunden stellte sich hohes Fieber, Somnolenz, Koma und 37 Stunden post Op. Exitus ein. Bei der vor dem Tode ausgeführten Lumbalpunktion fand man die Cerebrospinalflüssigkeit stark eitrig getrübt. In derselben wurde in Direktpräparaten und bei Züchtung ein großer, stabförmiger Bacillus gefunden, 6—20 μ lang, nicht beweglich, mit gerade abgestutzten Enden und sporenbildend. Die Sporen widerstanden dem Kochen in Wasser 15—18 Stunden. Die Kulturen zeigten große Aehnlichkeit mit Milzbrandkulturen; auf Grund der großen Resistenz der Sporen und des negativen Ausfalles der Präzipitinreaktion von Ascoli ist aber Senge geneigt, den Bacillus als eine Art Heubacillus zu bezeichnen. Wahrscheinlich war derselbe bei der Lumbalpunktion in die Meningen eingeführt worden. Im Tierversuche war er bei intraperitonealer Injektion für Meer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schweinchen schwach pathogen, nicht aber bei subkutaner Injektion; für Kaninchen war er gar nicht pathogen. Mäuse starben auch nach subkutaner Injektion, wenn die Dosen 0,05 ccm Bacillenemulsion überstiegen. Meerschweinchen wurden getötet durch intraperitoneale Injektion von wenigstens $^1/_{10}$ einer 24 Stunden alten Agarkultur. Bei Tieren, die erst nach einigen Tagen starben, konnte der Bacillus nicht mehr nachgewiesen werden.

Wie ersichtlich, sind die bisher bekannten Fälle von pathogener Wirkung des B. subtilis bei Menschen oder Tieren entweder solche, wo der Bacillus spontan oder bei Injektion akute Vergiftungserscheinungen hervorgerufen, sich aber im tierischen Körper nicht vermehrt hat, oder auch solche, wo der Bacillus durch Kontinuitätsläsion in das Innere von Geweben eingebracht worden ist, die sehr geringe Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen überhaupt besitzen, und wo dann ein Wachstum desselben stattgefunden hat, unter heftiger, oft eitriger Reaktion des Körpers. Der ersteren Gruppe gehören die Fälle von Lubenau und die meisten Tierversuche, der zweiten die Panophthalmiefälle von Silberschmidt und Kayser und der Meningitisfall von Senge an. Dieser letztgenannte Fall ist der einzige bisher beschriebene Fall von tödlicher Subtilis-Infektion beim Menschen, der Bacillus war jedoch hier so atypisch, daß er nicht ohne weiteres als eine Subtilis-Art bezeichnet werden kann.

Der Fall von unzweifelhafter Subtilis-Infektion, über den ich hier berichtet habe, unterscheidet sich von allen anderen oben referierten Fällen erstens dadurch, daß die Infektion spontan war, und weiter dadurch, daß sie einen Säugling befallen hatte, und steht dadurch meines Wissens bisher einzig da.

Von Interesse ist auch die Feststellung, daß der Bacillus auch in diesem Falle trotz seiner äußerst geringen Pathogenität jedoch bei Injektion in die Medien des Kaninchenauges heftige Krankheitssymptome und bei Einführung in den Glaskörper Panophthalmie hervorzurufen imstande war.

Schließlich noch einige Worte über den wahrscheinlichen Weg der Infektion in diesem Falle. Es gibt keine Anhaltspunkte dafür, daß hier ein anderer primärer Infektionsherd bestanden hat, von dem die Meningen dann sekundär infiziert worden wären, sondern wir sind auf die Möglichkeit einer primären hämatogenen Lokalisation derselben in den Meningen verwiesen. Es liegt wohl am nächsten, sich das so vorzustellen, daß die subdurale Blutung und der aus derselben hervorgegangene Hydrocephalus einen locus minoris resistentiae geschaffen haben, der den Bacillen die Möglichkeit zur Ansiedlung gegeben hat. Im Darm des Säuglings kommt der B. subtilis oft normalerweise vor, so hat ihn Szegö schon im Meconium nachgewiesen. Analog mit den zurzeit herrschenden Vorstellungen über z. B. den B. coli bietet es keine Schwierigkeit, anzunehmen, daß auch diese Subtilis-Bacillen dann und wann in die Blutbahn gelangen können, obwohl sie gewöhnlich dort sofort vernichtet werden.

Zusammenfassung.

Im Anschluß an eine bei der Geburt entstandene Subduralblutung trat bei einem 6 Wochen alten Säugling eine eitrige Meningitis auf, die innerhalb 2 Wochen den Tod herbeiführte.

Aus dem bei der Hirnpunktion und bei der operativen Eröffnung des Eiterherdes gewonnenen Exsudat, sowie auch aus dem 2 Stunden nach dem Tode durch Punktion erhaltenen Herzblute wurde ein typischer B. subtilis isoliert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1) Charrin et de Nittis, Un Bacillus subtilis virulent, contingence de la fonction pathogène. (Compt. rend. Soc. de Biol. 1897.)
2) Lubenau, Bacillus peptonificans als Erreger einer Gastroenteritisepidemie. (Centralbl. für Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 40. 1906.)
3) Senge, Meningitis purulenta et Encephalitis haemorrhagica nach Lumbalpunktion usw. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 70. 1913.)
4) Silberschmidt, Le Bacillus subtilis comme cause de la panophtalmie chez l'homme. (Ann. de l'Instit. Pasteur. T. 17. 1903.)
5) Stregulina, Ueber die im Züricher Boden vorkommenden Heubacillen. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 51. 1905.)
6) Szegö, Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22. 1897.)
7) Weil, Ueber die Wachstumsmöglichkeit des Heubacillus im Tierkörper. (Wien. klin. Wochenschr. 25. 1905.)

Nachdruck verboten.

Ueber die Verwendung von Stickstoff zur Anaërobenzüchtung und über die Aufbewahrung von Anaërobenkulturen.

[Aus dem bakteriol. Laboratorium des städt. Krankenhauses Stuttgart (Katharinenhospital).]

Von **A. Jaiser,** stellvertr. Vorstand der Abteilung.

Mit 2 Figuren im Text.

Bekanntlich kann Anaërobiose herbeigeführt werden: 1) Durch Symbiose von Aërobiern mit Anaërobiern, 2) durch Züchtung in hoher Schicht, 3) durch Einbringung steriler Organstückchen zum Nährmedium (Methode von Tarozzi), 4) durch Evakuierung des Kultivationsgefäßes, 5) durch Absorption des Luftsauerstoffs mittels alkalischer Pyrogallollösung, und 6) durch Einleiten indifferenter Gase, besonders von Wasserstoff ins Kulturgefäß. Ausgedehntere Anwendung in der bakteriologischen Praxis finden die Methoden 2, 5 und 6; besonders die O-Absorption nach der Buchnerschen oder nach der eleganten Lentzschen Methode dürften allgemein bekannt sein.

Handelt es sich um die gleichzeitige Anlegung einer größeren Reihe von Kulturröhrchen oder Schalen, so wird meist die Züchtung im Botkinschen Apparat in einer Wasserstoffatmosphäre bevorzugt. Da das Arbeiten mit Wasserstoff jedoch mit ziemlichen Umständlichkeiten verknüpft und auch nicht gefahrlos ist, hat man sich schon früh nach einem geeigneten Ersatz für dieses Gas umgesehen. Zwar kann Wasserstoff bekanntlich auch in komprimiertem Zustand bezogen werden; dieser auf elektrolytischem Wege gewonnene Wasserstoff ist jedoch meist noch mit Sauerstoff verunreinigt, und die Entfernung des letzteren ist zur Anaërobenzüchtung eine conditio sine qua non. (Methode von A. Ghon und M. Sachs, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 32. p. 410.) Eine Vereinfachung der Methode wird deshalb auch durch den käuflichen Wasserstoff nicht erreicht.

Kohlensäure und Leuchtgas sind nach den Untersuchungen von C. Fränkel, P. Frankland und Ph. Kladakis überhaupt ungeeignet.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausgehend von der Erwägung, daß bei der Absorption des Luftsauerstoffs durch alkalische Pyrogallollösung das restierende Gas Stickstoff ist, habe ich meine Aufmerksamkeit auf die Verwendung dieses Gases zur Anaërobenzüchtung gelenkt.

Stickstoff findet neuerdings zur Behandlung des Pneumothorax nach der Brauerschen Methode Anwendung; er fehlt aus diesem Grunde kaum in einem größeren Krankenhause, und kann, nach Lindes Verfahren hergestellt, vollkommen sauerstofffrei geliefert werden. Er kann deshalb ohne jede Vorbereitung verwendet werden.

Zweckmäßig kombiniert man die Züchtung in der Stickstoffatmosphäre mit der Pyrogallolmethode. Ich empfehle zu diesem Zweck den Apparat

Fig. 1.

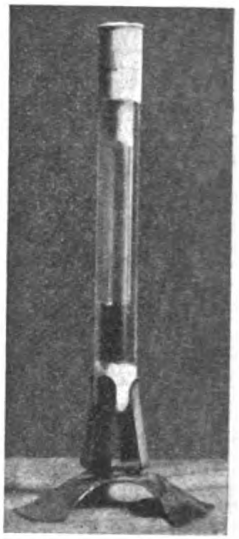


Fig. 2.

der Fig. 1. Er gleicht dem von Novy empfohlenen Apparat zur Anaërobenzüchtung, besitzt jedoch, in den Stöpsel eingeschmolzen, einen verschließbaren Glastrichter, der zur Aufnahme der verdünnten Kalilauge dient.

Wird der Apparat in Benutzung genommen, so bringt man zunächst etwa 1 g Pyrogallol auf den Boden der Flasche, löst in wenig Wasser, stellt die beimpften Kulturröhrchen hinein, setzt den Stopfen auf und leitet 2—3 Minuten einen schwachen Strom von Stickstoff durch. Zweckmäßig wird der Stopfen mit einer Mischung von einem Teil wasserfreien Lanolins und 5 Teilen gelben Wachses zuvor eingefettet. In den Trichter bringt man 15 ccm 1 : 10 verdünnter Kalilauge und läßt diese, wenn die für die Einleitung des Stickstoffs angegebene Zeit verstrichen ist, bis auf einen kleinen Rest zufließen. Auch der Trichterhahnen ist vor Gebrauch gut einzufetten. Nun wird die Stickstoffbombe geschlossen und der Stopfen des Apparats gedreht; damit ist derselbe für den Brutschrank fertig vorbereitet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da wir aus Sparsamkeitsrücksichten zur Anlegung unserer Kulturen nach dem Vorschlag von Jaffé[1]) neuerdings nur noch kleinere Kulturzylinder von 12 cm Länge verwenden, sind die Dimensionen des Apparats so gewählt, daß 5—6 Zylinder dieser Größe gleichzeitig eingestellt werden können. Die Firma Aug. Deckert, Stuttgart, die den Apparat nach meinen Angaben angefertigt hat, stellt jedoch auf Wunsch denselben in jeder gewünschten Größe her.

Zur Prüfung des vorstehend beschriebenen Apparats habe ich Oberflächenkulturen der bekanntesten Anaërobier angelegt. Bei allen Kulturen war schon nach 24 Stunden Wachstum makroskopisch festzustellen, ebenso schritten alle zur Prüfung herangezogenen Anaërobier, auch der Fränkelsche Gasbacillus, in kürzester Zeit zur Sporenbildung.

Im Zusammenhang sei mir gestattet, über die Aufbewahrung von Anaërobenkulturen noch einiges anzufügen:

Meist geschieht dieselbe im tiefen Stich mit oder ohne Ueberschichtung. Da mir persönlich diese Methode der Aufbewahrung von Anaërobiern nie sympathisch war, hauptsächlich weil der meist vollständig zerrissene Nährboden keinen besonders schönen Anblick bot, weil ferner bei einer Weiterverimpfung der aufgegossene Agar stets vorsichtig zuvor wieder abgetragen werden mußte und weil endlich die Dosierung des aus der Tiefe entnommenen Bakterienmaterials stets ungleichmäßig ausfiel, führe ich unsere Anaërobenstämme in der Sammlung nur als Bouillonkulturen.

Die Herrichtung und Aufbewahrung dieser gestaltet sich folgendermaßen:

In Kulturzylinder von stärkerem Glas ohne Rand von ca. 12 cm Länge werden 2—3 ccm Bouillon ohne Traubenzucker gebracht, vorsichtig aufgekocht und mit Wattestopfen lose verschlossen. Nach dem Erkalten wird eine Oese voll des Bakterienmaterials eingeimpft und die Röhre im Anaërobierapparat bis zur Sporenbildung belassen.

Bevor man die Röhre letzterem entnimmt, bereitet man den Zylinder, der die Kultur anaërob aufzunehmen hat, vor. Zu diesem Zweck wird in ein Reagensglas aus stärkerem Glas ohne Rand von etwa 18 cm Länge und 2,5 cm äußerem Durchmesser Asbest gebracht und lose so eingestopft, daß dieser etwa 1,5 cm über der Kuppe des Glases steht. Nun werden mittels Pipette 3 ccm 1 : 10 verdünnte, zuvor ausgekochte Kalilauge auf den Asbest gebracht und, wenn die Flüssigkeit vollständig aufgesaugt ist, nochmals Asbest bis zu etwa 2,3 cm Höhe lose eingestopft.

An der Wandung des Glases entlang wird mit einem etwa 2 mm starken Draht eine Verbindung zwischen der oberen und unteren Asbestschicht in Gestalt einer schmalen Rinne eingestochen.

Nun wird zur Austreibung der Luft, indem man von unten nach oben beginnt, die Röhre vorsichtig in der Flamme erhitzt, auf die obere Asbestlage mittels Pipette 1 ccm gesättigte wässerige Pyrogallollösung gebracht, die Kulturröhre sofort eingeschoben und ein gut passender Korkstopfen soweit wie möglich eingedreht. Letzterer wird, damit er sich der Glaswandung besser anschmiegt, zweckmäßig zuvor in heißes Wasser gelegt.

Zur Abschließung jeder Spur von Sauerstoff wird der Stopfen parallel mit dem oberen Glasrand abgeschnitten und alsdann eine Brolonkapsel (hergestellt von der Chem. Fabrik Heyden, A.-G., Radebeul) über die Röhre gezogen (Fig. 2).

1) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 76. p. 304.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Kongorot-Nährböden von Liebermann, Acél und Schmitz für die Züchtung von Typhusbakterien aus Stuhl und Urin.

[Aus dem Hygienischen Institut in Kiel. Stellvertr. Direktor: Privatdozent Dr. Ludwig Bitter.]

Von Marinestabsarzt **Florus Gelhaar.**

Die bakteriologische Diagnose des Typhus abdominalis ist wohl eine der sichersten und gründlichst durchgearbeiteten. Trotzdem erscheinen außerordentlich häufig neue Arbeiten, in denen angeblich einwandfreiere, besonders aber einfachere und schnellere Untersuchungsverfahren, als die bislang angewandten, empfohlen werden; offenbar ein Zeichen dafür, daß dem praktischen Bedürfnis des Diagnostikers mit dem, was bisher geleistet wurde, doch noch nicht in vollem Umfange Genüge geschehen ist. Die gebräuchlichsten Nährböden für die Züchtung der Typhuserreger aus Sekreten, Exkreten und Körperflüssigkeiten sind der Milchzucker-Lackmusagar nach Drigalski-Conradi, der Milchzucker-Fuchsinagar nach Endo, die Malachitgrün-Nährböden von Lentz und Loeffler und neuerdings der Chinablauagar mit und ohne Malachitgrün von Bitter.

Die weitere chemische Differenzierung der auf einem der genannten Nährböden isolierten typhusartigen Bakterien von anderen verwandten oder ähnlichen geschieht, um das hier gleich vorwegzunehmen, in jedem Falle am besten in Lackmusmolke, Neutralrot-Traubenzuckeragar und Pepton-Kochsalzlösung, und zwar auf Grund des verschiedenartigen chemischen Verhaltens der Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe in bezug auf Säure-, Gas- und Indolbildung aus den letztgenannten Nährböden sowie ihres Reduktionsvermögens des zugesetzten Neutralrots. Nur in besonderen Fällen ist eine Prüfung der verdächtigen Bakterien in Milch, Barsiekow-Lösungen usw. und besonders auch auf Reiner Müllers Rhamnoseagar notwendig.

Einem Teil der genannten Nährböden zur Isolierung der Bakterien hat man Stoffe zugesetzt, welche das Wachstum der Konkurrenzbakterien hemmen sollen. Das im Drigalskischen Nährboden zu diesem Zwecke enthaltene Kristallviolett ist von nur unvollkommener Wirkung, da es fast nur ein Kokkengift ist, die Entwicklung der allermeisten Stämme von Bact. coli aber unbeeinflußt läßt. Als ein spezifisches Gift für diese hat sich aber das von Loeffler eingeführte Malachitgrün erwiesen. In erster Linie aber finden sich in fast allen Nährböden für die Züchtung von Typhus- oder Paratyphuserregern Farbstoffe, die das Säurebildungsvermögen der auf ihnen gewachsenen Bakterien aus dem gleichzeitig vorhandenen Milchzucker durch Farbumschlag anzeigen sollen — Indikatoren! Bei den schon lange im Gebrauch befindlichen Nährböden von Drigalski, Endo und Loeffler dient Lackmus, bzw. Fuchsin, bzw. Safranin-Reinblau zur Erkennung der erfolgten oder nicht erfolgten Säurebildung und so zur Unterscheidung der Typhusbakterien von sonst ähnlich wachsenden Säurebildnern. Von Bitter

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde 1911 Chinablau als Indikator zugesetzt in den als B. A. („Bitter-Agar alt", mit Zusatz von Malachitgrün) und B. N. („Bitter-Agar neu", ohne Zusatz von Malachitgrün) bezeichneten Nährböden (1). Auf dem wohl noch immer am meisten benutzten und am allgemeinsten bekannten Drigalski-Agar sind nun anerkanntermaßen die Farbunterschiede häufig sehr unvollkommen, indem das im Nährboden enthaltene Violett bei der Erkennung des Farbüberganges von Blau nach Rot öfter sehr störend wirkt und dadurch die Unterscheidung von Säurebildnern und Nichtsäurebildnern sehr erschwert, manchmal sogar unmöglich macht. Auch Endos Nährboden zeigt nicht immer den scharfen Farbenkontrast wie Loefflers und Bitters Nährböden, abgesehen von dem weiteren Nachteil, den seine nicht ganz einfache Herstellungsweise und seine stark begrenzte Haltbarkeit, besonders Licht und Luft gegenüber, mit sich bringt. Der an und für sich vorzügliche Loefflersche Reinblau-Safraninagar ist leider sehr schwierig herzustellen, weswegen sich sein Gebrauch nicht allgemein einbürgern dürfte. Immer mehr bewährt hat sich dagegen nach den jahrelangen Erfahrungen sowohl des Kieler Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten als auch einer Reihe anderer bakteriologischer Laboratorien der Chinablau-Agar mit und ohne Malachitgrün. Einmal wegen der großen Einfachheit und Billigkeit seiner Herstellungsart sowie seiner guten Haltbarkeit, dann besonders wegen der außerordentlich scharfen Farbenkontraste der auf ihm gewachsenen Kolonieen von Säure-, Nichtsäure- und Alkalibildnern und schließlich nicht zum wenigsten wegen des im Chinablau-Malachitgrünagar enthaltenen, den Farbkontrast der verschiedenen gewachsenen Kolonieen nicht beeinträchtigenden, für eine große Anzahl von Konkurrenzbakterien stark giftigen Malachitgrüns.

Es wäre für die bakteriologische Typhusdiagnose nun aber jedenfalls sehr wertvoll, wenn es möglich wäre, durch einen noch schärferen Farbenunterschied, gegebenenfalls sogar unter Verzicht auf einen die Konkurrenzbakterien hemmenden Zusatz, die Säure- und Nichtsäurebildner zu unterscheiden, wenn es, mit anderen Worten, gelänge, einen Farbstoff zu finden, der bestimmte Arten der gewachsenen Kolonieen zu einer noch ausgesprocheneren Farbenreaktion veranlaßte, als die in den erwähnten Nährböden enthaltenen, damit auch etwa nur vorhandene spärliche, verdächtige Kolonien sofort deutlich hervorträten. Von diesem Gesichtspunkt aus waren die Angaben von Liebermann und Acél (2) über den Kongorot-Nährboden, wenn sie einer eingehenden Nachprüfung standhielten, als ein Fortschritt zu begrüßen. Der große Vorteil dieses Nährbodens soll nach den Austührungen der genannten Verfasser eben darin bestehen, daß er, trotzdem auf jeden Zusatz eines das Wachstum der Konkurrenzbakterien hemmenden Stoffes verzichtet wird, infolge seiner großen Empfindlichkeit säurebildenden Bahterien gegenüber von allen farbstoffhaltigen Nährböden der kontrastreichste ist. Er soll sich dem alten Drigalski-Conradischen Nährboden als entschieden überlegen erwiesen haben. Aus dem oben erwähnten Grunde habe ich nun den Liebermannschen Kongorot-Nährboden im Vergleich mit den Bitterschen Chinablau-Nährböden (mit und ohne Zusatz von Malachitgrün) geprüft, eine Arheit, zu der weiterhin die von K. E. F. Schmitz (3), der ebenfalls Nachprüfungen anstellte, veröffentlichten Untersuchungsergebnisse anregten. Schmitz bestätigt die Angaben von Liebermann und Acél, und zwar mit dem nachstehenden Ergebnis: Unter 116 untersuchten Fällen 62 positive Befunde mit folgender Verteilung:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf beiden zur Züchtung verwendeten Platten 28 positive Fälle, auf Drigalski-Conradi-Platten allein 6 positive Fälle, auf v. Liebermann-Acél-Platten allein 28 positive Fälle. Schmitz hat dann weiterhin versucht, den v. Liebermannschen Nährboden noch zu verbessern (4), in der Absicht, „die Anreicherungskraft" des Nährbodens für schwer wachsende Typhusstämme zu steigern, — deren Nichtauffinden, z. B. bei Bacillenträgeruntersuchungen, von weittragender Bedeutung sein kann. Dies suchte er zu erreichen, einmal durch Zusatz von 20 Proz. Rinderblutserum, wodurch die Entwicklung der Typhusbakterien begünstigt werden soll, dann durch Zusatz von 0,6 Proz. Coffeïn, um das Wachstum der Konkurrenzbakterien zu unterdrücken. Der Gedanke, Blut zur Nährbodenbereitung zu verwerten, stammt von Szász (5). In Anlehnung an dessen Vorschlag stellte Sch. seinen Serumagar folgendermaßen zusammen: Das Serum des ohne besondere Vorsichtsmaßregeln vom Schlachthofe bezogenen Blutes wird im Laboratorium abgegossen und zur späteren Verwendung zurückgestellt. Der Blutkuchen wird mit der doppelten Menge Wasser 5—10 Minuten gekocht und abfiltriert. Dazu gibt man Pepton und Nutrose in üblicher Menge und zuletzt 3 Proz. Agar; hat letzterer sich gelöst, so wird das zurückgestellte Serum zugesetzt, das Ganze noch etnmal kurz aufgekocht, in Flaschen mit Patentverschluß abgefüllt und dann noch einmal 1 Stunde im strömenden Dampf sterilisiert. Vor öfterem Sterilisieren wird gewarnt, da hierdurch die „Nährkraft" leiden soll. Bezüglich des Kongorot-Zusatzes änderte Schmitz die von Liebermann und Acél in der Originalarbeit angegebene Technik ebenfalls. Anstatt, wie die letzteren, zu 100 ccm Agar 1,5 g Milchzucker und 30 ccm einer 1-proz. Lösung von Kongorot hinzuzufügen und dann zu sterilisieren, setzt er erst vor dem Ausgießen der Platten Kongorot und Milchzucker in Substanz zu, um zu vermeiden, daß ein Teil des Kongorots durch das Sterilisieren — nach seiner Annahme infolge Zersetzung des Milchzuckers — schwarz ausfällt. Von einer Mischung von Kongorot und Milchzucker im Verhältnis von 1 zu 15 gibt er 1,5 g auf 100 ccm Agar. Die Lösung erfolgt in dem heißen Agar in kürzester Zeit restlos. Coffeïn wird von Sch. in der Weise zugesetzt, daß von einer Coffeïnlösung, die in 1 ccm 0,1 g Coffeïnum purum enthält, 6 ccm zu 100 ccm Agar kommen.

Die Verwendung des Blutkuchens zum Herstellen von Nährböden ist, wie gesagt, zuerst von Szász (5) angegeben worden, der Zusatz von Coffeïn als wachstumshemmende Substanz für Bact. coli schon 1904 von Hoffmann und Ficker (6) empfohlen worden, und Gaehtgens (9) hat schon vor langer Zeit einen mit 0,38 Proz. Coffeïn versetzten Endo-Agar benutzt. Neu ist in dem Nährboden von Schmitz also nur der Zusatz von Serum, das sonst nicht benutzt wurde. Sch. faßt das Ergebnis seiner Versuche mit seinem Serum-Kongorot-Nährboden dahin zusammen, daß durch den Serumzusatz der Nährboden an „anreichernder Kraft" dem gewöhnlichen Kongorotagar bedeutend überlegen sei, da aus einem Gemisch von Typhus- und Kolonbakterien im Verhältnis von 1 : 10 000 000 auf ersterem noch mühelos Typhusbakterien herausgezüchtet werden konnten, während der gewöhnliche Kongorot-Nährboden dasselbe nur bis zum Verhältnis von 1 : 10 000 zustande brachte; daß ferner durch Zusatz von 0,6 Proz. Coffeïn zum Serum-Kongorot-Agar sich eine absolute Wachstumshemmung der Kolonbakterien erreichen läßt, bei gutem Wachstum der Typhusbakterien, während der gleiche Zusatz zum Drigalski-Conradi-Nährboden eine zeitliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hemmung auch für Typhusbakterien bewirkte, indem sie erst nach 48 Stunden erschienen.

Als ein großer Vorteil des Schmitzschen Nährbodens ist nun ohne weiteres die Verwendung des billigen Blutkuchens an Stelle des teuren Rindfleisches oder Fleischextraktes anzusprechen. Gerade bei der in den jetzigen Kriegszeiten herrschenden Fleischknappheit ist es wertvoll, daß das Fleisch, besonders auch das zur Herstellung von Nährböden sonst viel verwendete Freibankfleisch, den ärmeren Bevölkerungsschichten und Kriegerfamilien nicht durch die bakteriologischen Laboratorien entzogen wird.

Im übrigen aber machte ich schon bei meinen Vorversuchen mit Reinkulturen die Erfahrung, daß der Coffeïnzusatz, wenigstens in der von Schmitz angegebenen Konzentration, nicht einmal für einen größeren Teil von Typhusstämmen einen unschuldigen Zusatz darstellt. Ich sah mich dabei sehr bald in Uebereinstimmung mit Acél, der in einer kurz nach Beginn meiner Versuche erschienenen Arbeit (7) auch den Zusatz von 0,6 Proz. Coffeïn nicht für zweckmäßig hält, weil die angegebene Coffeïnmenge nicht nur das Wachstum der Kolonbakterien, sondern auch das der Typhusbakterien verhinderte oder stark verzögerte. Nach 24 Stunden war auf den von ihm geprüften Kongorot-Nährböden mit Coffeïnzusatz nichts zur Entwickelung gekommen, nach 48 Stunden einige rot gefärbte Kolonieen — und von diesen erwies sich eine als aus Bact. coli bestehend. Das Coffeïn verhindert also nach Acéls Ergebnissen auch noch in beträchtlichem Maße das Erkennen der Säurebildung, indem die Coli-Kolonien zum Teil nicht schwarz wachsen, wie sie sollen, sondern rot. Acél versuchte dann in seinen eingehenden Nachprüfungen seines von Schmitz modifizierten Kongorot-Nährbodens dadurch brauchbare Resultate zu bekommen, daß er die zugesetzte Coffeïnmenge variierte; er konnte aber keine Coffeïnkonzentration finden, die das Wachstum der Typhuserreger unbeeinflußt ließ, das der Kolonbakterien aber unterdrückte. Wie mir Dr. Bitter mündlich versicherte, hat er schon früher mit Coffeïn die gleichen Erfahrungen gemacht. Weiterhin wurde schon bei dem Vorversuch die Beobachtung gemacht, daß die von Schmitz vorgeschlagene Modifikation des Kongorotzusatzes von nur 0,15 g auf 100 ccm Agar sich nicht empfiehlt, da der geringere Farbstoffzusatz auch eine schlechtere Farbreaktion zur Folge hat, daß man besser an dem v. Liebermannschen Originalrezept mit 0,3 ccm Kongorotzusatz festhält, letzteren aber nach dem Vorschlage von Schmitz in Substanz macht, um eine unnötige Verdünnung des Nährbodens zu vermeiden. Schließlich möchte ich vorwegnehmen, daß schon bei den ersten Vorversuchen sich mir der Eindruck aufdrängte, daß der von den Autoren, besonders von v. Liebermann und Acél, betonte Farbenkontrast zwischen Coli- und Typhuskolonieen auf dem Kongorotagar sicher nicht schärfer ist als auf dem Bitterschen Nährboden, ja daß er nach meinem Empfinden und demjenigen von einer ganzen Reihe anderer Personen, denen ich die beimpften und bebrüteten Platten zur Beurteilung vorlegte, ganz entschieden schwächer ist als auf den Chinablau-Nährböden. Man könnte fast der Meinung sein, daß v. Liebermann und Acél den außerordentlich scharfen Farbenkontrast der Bitterschen Chinablau-Nährböden gar nicht zu Gesicht bekommen haben, wenn sie in ihrer Arbeit behaupten, der von ihnen angegebene Nährboden übertreffe an Schärfe des Farbenunterschiedes alle anderen.

Die Nachprüfungen wurden zuerst vorgenommen auf folgenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4 Nährböden: 1) auf dem Original-Kongorotagar nach v. Liebermann und Acél; 2) auf dem Schmitzschen Serum-Kongorotagar — aber auf Grund der Vorversuche und früherer Erfahrungen ohne Coffeïn und mit der von Liebermann und Acél vorgeschlagenen Kongorotmenge; 3) auf dem Chinablau-Malachitgrünagar, B. A..; 4) auf dem Chinablauagar, B. N.

Ueber die Herstellung der Bitterschen Nährböden sei kurz wiederholt:

Chinablau-Malachitgrünagar: Zu einem 2—3-proz. Fleischwasserpepton-Kochsalzagar, der bis zum Lackmuspunkte mit Normal-Natronlauge neutralisiert ist, setzt man 2 Proz. Milchzucker zu, kocht einige Minuten und fügt dann zu 100 ccm des heißen Agars 9 Tropfen einer gesättigten, wässerigen Chinablaulösung (Höchster Farbwerke, 10 g M. 2). Nach diesem Blauzusatz fügt man zu derselben Menge Agars noch 2,5 ccm einer 0,1-proz. Malachitgrünlösung (cryst. extra Höchst), sterilisiert 10 Minuten im Dampftopf, und gießt in nicht gar zu dünne Platten aus. Alle Säurebildner wachsen lebhaft blau, alle Nichtsäure- oder Alkalibildner farblos oder gelblich. Chinablauagar: Die Herstellung dieses neueren, einfachen Chinablauagars geschieht so wie die des vorigen, nur daß die Malachitgrünlösung ganz wegfällt und von der wässerigen, gesättigten Chinablaulösung anstatt 9 nur 5 Tropfen auf 100 ccm zugegeben werden.

Als Untersuchungsmaterial diente Stuhl und Urin von einer größeren Reihe von früheren Typhuskranken, bei denen die Diagnose durch Agglutination und Blutzüchtung sichergestellt war, und die sich sämtlich jenseits der 2. Krankheitswoche befanden; außerdem wurden Stühle von 2 Kaninchen verarbeitet, die vor etwa $^3/_4$ Jahren durch Verimpfung von Typhusbakterien in die Gallenblase zu Bacillenträgern gemacht waren und seitdem in kürzer oder länger dauernden, immer aber schnell aufeinander folgenden Schüben Typhusbakterien ausschieden. Es wurden immer je 3 Platten des v. Liebermannschen, Schmitzschen und Bitterschen Agars in der im Untersuchungsamt des Kieler Hygienischen Instituts üblichen Weise beimpft. Die Technik der Aussaaten, wie sie dort gehandhabt wird, ist folgende (8): Zur Aussaat von Stuhl benutzt man 3, von Urin 2 kleine, gut getrocknete Platten, die man mit dem Material in der Weise beschickt, daß man auf die erste Platte eine etwa linsengroße Probe von dem zu untersuchenden Stuhl bringt, mit einem Glasspatel auf der einen Hälfte der Platte gehörig verreibt und dann mit der Kante des Spatels die andere Hälfte beimpft. Mit demselben Spatel wiederholt man die Aussaat, ohne neues Material zu nehmen, auf der zweiten und zuletzt auf der dritten Platte; diese gründliche Verteilung ist nötig wegen des verhältnismäßig noch üppigen Wachstums der Kolonbakterien auf dem Chinablau-Malachitgrünagar infolge des Milchzuckerzusatzes. Bei Urinaussaaten werden einige Tropfen des Materials auf die erste Platte gebracht und dann in der gleichen Weise auf beiden Platten verteilt wie die Stuhlaussaaten. Auf der Bitter-Platte kann man schon nach 16—24-stündiger Bebrütung etwa vorhandene farblose Kolonieen sehr gut erkennen und die orientierende Agglutination vornehmen. Einfacher Chinablauagar wurde bei unseren vergleichenden Untersuchungen nur bei Urinaussaaten herangezogen, weil hier die Konkurrenzbakterien meistens fehlen und auf den Zusatz des Wachstum hemmenden Malachitgrüns verzichtet werden kann. Selbst-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verständlich wurden von allen Nährböden eine oder mehrere von den gewachsenen verdächtigen, also farblosen Kolonien auf die chemischen Fähigkeiten der sie bildenden Bakterien in Peptonwasser, Chinablaumolke und Neutralrot-Traubenzuckeragar untersucht und die in diesen Nährböden weiterhin verdächtigen Bakterien schließlich durch die Prüfung ihrer Agglutinierbarkeit durch spezifisches, hochwertiges Immunserum gegebenenfalls identifiziert. Der Gebrauch von Chinablau als Indikator in der Molke ist wegen des große Feinheiten der Farbenveränderung erkennen lassenden Chinablaus gegenüber der Verwendung von Lackmus oder Azolithmin warm zu empfehlen. Seit Jahren gebraucht Dr. Bitter eine derartige Chinablaumolke mit bestem Erfolge im Hygienischen Institut und im Untersuchungsamt. Die Herstellung der künstlichen Molke geschieht in der von Seitz (10) angegebenen Weise. Die fertige Mischung ohne Farbzusatz wird filtriert und dann werden zu je 200 ccm von der heißen Lösung 1—2 nicht zu kleine Tropfen einer gesättigten wässerigen Chinablaulösung hinzugefügt. Die fertige Molke muß ganz leicht bläulich gefärbt erscheinen.

Die Gesamtzahl der Stuhluntersuchungen betrug 54. Davon waren positiv 36 = 66,6 Proz. Urine von sicher Typhuskranken wurden im ganzen 12 untersucht. Positiv davon waren 5 = 41,6 Proz. Die Verteilung der positiven Befunde auf die einzelnen geprüften Nährböden war folgende:

Positiv auf dem Agar von

	v. Liebermann und Acél	Schmitz	Bitter
Stühle	23	23	36
Urine	1	2	5

Nur positiv, bei negativem Resultat auf den beiden anderen Nährböden, waren auf dem Agar von

	v. Liebermann und Acél	Schmitz	Bitter
Stühle	0	0	9
Urine	0	0	3

Von dem Serumzusatz habe ich also entschieden keinen Vorteil gegenüber dem Originalkongorotnährboden sehen können; das gleiche sagt Acél in seiner oben erwähnten Arbeit. Ein Unterschied zwischen dem ersteren und der modifizierten Schmitzschen Kongorot-Serumplatte in dem Sinne, daß das Wachstum der Kolonbakterien von dem der Typhusbakterien an Ueppigkeit überholt wurde, ist keineswegs festzustellen, was nicht so sehr überraschen kann, da aus dem Serum höchstens Extraktivstoffe in den Nährboden übergehen, während das Serum selbst bei dem von Schmitz vorgeschlagenen Herstellungsverfahren gerinnt und bei der nachfolgenden Filtration wohl nahezu restlos entfernt wird.

Von dem v. Liebermannschen und Schmitzschen Nährboden zusammen läßt sich sagen, daß sie im Vergleich mit den Bitterschen Chinablaunährböden weniger gute Untersuchungsergebnisse liefern. Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmitzsche Agar im besonderen hat aber noch den Nachteil, daß seine Herstellung umständlich und zeitraubend, durch den Serumzusatz kompliziert, wegen des Mehrverbrauchs von Heizmaterial und von Patentflaschen, ferner wegen des durch das Abfiltrieren bedingten großen Verlustes an Nährbodenmaterial und besonders wegen des Zusatzes der teuren Nutrose trotz der Vermeidung des Fleisch- und Fleischextraktgebrauches sehr kostspielig ist. Als weiteren Nachteil der Kongorot-Nährböden habe ich schließlich noch den Umstand empfunden, daß das Aussehen der nach 18—24 Stunden bei Brüttemperatur auf einigermaßen dicht mit Kolonien von Bact. coli bewachsenen v. Liebermann-Acél- und Schmitz-Platten entstandenen Typhuskolonieen nach weiteren 24 Stunden, während der sich die Platten bei Zimmertemperatur befanden, ein derartiges wurde, daß man sie gar nicht oder nur äußerst schwer als solche erkennen konnte. Diese schwere Erkennbarkeit war bedingt durch die schwarze Verfärbung des ganzen Nährbodens und durch ein eigentümlich trockenes Aussehen aller auf der Platte vorhandenen Kolonien. Demgegenüber ist zu betonen, daß das Aussehen der Typhuskolonieen auf den Bitter-Platten unter den gleichen Bedingungen nach 48 Stunden ein ganz charakteristisches ist. Letztere bläuen sich selbst bei Anwesenheit größerer Mengen von Säurebildnern nicht so, daß das Erkennen der Nichtsäurebildner, besonders im auffallenden Lichte, unmöglich wäre. Die Kolonien zeigen auf ihnen die seinerzeit von Loeffler für seinen Nutrose-Galle-Grünagar beschriebene hügelige, nach den Rändern flach abfallende, unregelmäßig gerandete Form in besonders ausgeprägter Weise und lassen bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung die bekannte Weinlaubform und -äderung schön erkennen. Ganz besonders möchte ich dann noch darauf hinweisen, daß der Zusatz von Nutrose keinen nennenswert günstigeren Einfluß auf das Wachstum der Typhusbakterien zeigte als der übliche Zusatz von Pepton allein, so daß auf die Verwendung dieses teuren und infolge seiner schlechten Lösungsfähigkeit und seiner Neigung zum nachträglichen Ausfallen im Nährboden wenig sparsamen Nährstoffes gern verzichtet werden kann.

Unter Berücksichtigung der oben über die Verwendung von Blutkuchenbrühe angestellten Erwägungen und unter Zugrundelegung meiner Versuchsergebnisse habe ich auf Anraten und unter der Leitung von Dr. Bitter versucht, einen brauchbaren Blutbrühe-Chinablauagar mit und ohne Malachitgrün herzustellen. Bei Gewinnung der Blutbrühe verfuhr ich folgendermaßen: Das Zerkleinern des Blutkuchens (Rinderblut) wurde mit einer Fleischhackmaschine vorgenommen, wie das späterhin Stefanie Lichtenstein (11) auch getan hat, da es einmal ziemlich umständlich ist, den Blutkuchen in der heißen Flüßigkeit zu zerschneiden (Schmitz), und dann auch ein großer Teil der in den zerschnittenen Stücken noch enthaltenen Extraktivstoffe für die Nährflüssigkeit verloren geht. Der zerkleinerte Blutkuchen wird mit der doppelten Menge Brunnenwasser übergossen und einige Stunden im Dampftopf gekocht. Je länger der Aufenthalt im Dampftopf, desto klarer hinterher die Brühe! Die heiße Brühe wird durch Filtrierpapier filtriert und kann nun wie Fleischwasser aufbewahrt und zur Herstellung von Nährböden in der üblichen Weise nach Zusatz von 1 Proz. Pepton und $^1/_2$ Proz. Kochsalz verwendet werden. Vor dem Zusatz der Chinablaulösung zum sonst fertigen Nährboden ist derselbe, nachdem man ihm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegebenenfalls vor dem Einbringen des Agars Normalsalzsäure in der bekannten Weise zugesetzt hat, mit Normalnatronlauge selbstverständlich wieder auf den Lackmusneutralpunkt zu bringen. Sehr empfehlenswert ist ein Zusatz von 3 g Fleischextrakt auf das Liter Blutbrühe.

Dieser Chinablau-Blutbrüheagar mit Fleischextraktzusatz wird seit Monaten im Untersuchungsamt in Kiel gebraucht und läßt nach Dr. Bitters Feststellungen ein ebenso üppiges Wachstum und das gleiche sonstige Verhalten der auf ihn gebrachten Typhus- und Paratyphus A- und B-Bakterien erkennen wie die bis dahin verwendeten, eben beschriebenen Chinablaunährböden.

Leider konnten keine positiven Ruhrstühle auf dem Agar von Liebermann und Acél, Schmitz, dem einfachen Chinablauagar und dem einfachen Blutbrühe-Chinablauagar ausgesät werden, da solche zurzeit nicht zur Verfügung standen. Dies ist um so bedauerlicher, als der einfache Chinablaunährboden nach den Erfahrungen des Kieler Untersuchungsamtes und anderer bakteriologischer Laboratorien, z. B. der bakteriologischen Untersuchungsstelle des Kieler Sanitätsamtes, in einer großen Anzahl von Fällen im Laufe der letzten 2 Jahre sich zur Isolierung der verschiedenen Ruhrbakterientypen in hervorragender Weise bewährt hat. Es konnte bis jetzt lediglich festgestellt werden, daß das Wachstum der verschiedenen Ruhrstäbchen in Reinkultur auf Liebermann-, Acél-, Schmitz- und dem einfachen Blutbrühe-Chinablau-Agar keine nennenswerten Unterschiede in der Ueppigkeit gegenüber dem auf dem einfachen Chinablauagar und dem noch zum Vergleich herangezogenen Drigalski-Agar ohne Kristallviolett zeigte.

Zusammenfassung.

1) Der Farbkontrast zwischen Säure-, Nichtsäure- und Alkalibildnern ist auf den Kongorotnährböden keineswegs schärfer, eher weniger scharf, als auf den Chinablaunährböden.

2) Will man Kongorotnährböden gebrauchen, so empfiehlt es sich, das Kongorot in der von Liebermann-Acél ursprünglich vorgeschriebenen Menge von 0,3 g auf 100 ccm zuzusetzen. Der Zusatz von nur 0,15 Kongorot nach dem Vorschlage von Schmitz gibt entschieden eine zu schwache Farbenreaktion. Dagegen ist es zur Vermeidung unnötiger Verdünnung des Agars anzuraten, sich der von Schmitz angegebenen Modifikation, den Farbstoff in Substanz zuzusetzen, zu bedienen. Das von Schmitz erwähnte schwarze Ausfallen des Kongorots konnte bei Verwendung des Originalverfahrens nicht beobachtet werden.

3) Der Coffeïnzusatz von 0,6 Proz. nach Schmitz hat sich nicht als zweckmäßig erwiesen, da durch ihn nicht nur Kolonbakterien, sondern auch Typhuserreger im Wachstum gehemmt wurden.

4) Der von Schmitz angegebene Blutbrühe-Serum-Kongorotagar (ohne Coffeïn) leistet nichts Besseres als der Original-Kongorotnährboden von Liebermann und Acél.

5) Beide Nährböden werden in ihrer Leistungsfähigkeit bezüglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Isolierung von Typhusbakterien aus Stuhl und Urin übertroffen durch die Chinablaunährböden von Bitter.

6) Der unter Verwendung von Blutkuchenbrühe mit 0,3 Proz. Fleischextrakt hergestellte Chinablau- und Chinablau-Malachitgrünagar leistet mindestens dasselbe wie die alten Chinablaunährböden, ist aber wegen der Billigkeit der Herstellung, besonders in gegenwärtiger Zeit, vorzuziehen.

7) Die Seitzsche Molke mit Chinablau als Indikator leistet zur Unterscheidung der Angehörigen der Typhus-Coli-Gruppe Vorzügliches.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Bitter, derzeitigem Leiter des Hygienischen Instituts der Universität Kiel, für die Ueberlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung und Anregung bei der vorliegenden Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 59. H. 4.
2) Deutsch. med. Wochenschr. 1914. p. 2093.
3) Ebenda. 1915. p. 426.
4) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 76. H. 4.
5) Szász, Ebenda. Bd. 75. 1915. H. 5/6.
6) Hoffmann u. Ficker, Hyg. Rundsch. 1904. u. Arch. f. Hyg. Bd. 49. 1904.
7) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. H. 2.
8) Zitiert nach Bongartz, Ebenda. Bd. 71.
9) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 39. p. 634.
10) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 71. p. 434.
11) Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 77. p. 362.

Inhalt.

Abel, R., Einige Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Privatdozenten Dr. Schmitz über die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Typhusdiagnose, p. 284.

Gelhaar, Florus, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Kongorot-Nährböden von Liebermann, Acél und Schmitz für die Züchtung von Typhusbakterien aus Stuhl und Urin, p. 312.

Gildemeister, E., Ueber Variabilitätserscheinungen des Typhusbacillus, die bereits bei seiner Isolierung aus dem infizierten Organismus auftreten, p. 209.

Jaiser, A., Ueber die Verwendung von Stickstoff zur Anaërobenzüchtung und über die Aufbewahrung von Anaërobenkulturen, p. 309.

Klinger, R., und **Schoch, E.**, Zur Frage der Umwandlungsfähigkeit der Diphtheriebacillen, p. 292.

Lindberg, Gustaf, Beitrag zur Kenntnis des Bacillus subtilis als Krankheitserreger beim Menschen, p. 302.

Schmitz, K. E. F., Die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Typhusdiagnose, gemessen an den Untersuchungsergebnissen bei der Typhusepidemie in Jena 1915, p. 231.

Schuscha, A. T., Ueber die Einwirkung von Petroläther auf Typhus-, Paratyphus- und Coli-Bakterien, p. 226.

Selter, H., und **Bürgers, J.**, Ueber die Verwendbarkeit der Kaninchen zu Arbeiten mit menschlichen Tuberkelbacillen, p. 288.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 5.

Ausgegeben am 12. Oktober 1916.

Nachdruck verboten.

Was lehren die vom Veterinärinstitut der Universität Leipzig in der Praxis ausgeführten Rinderimmunisierungen über die Bedeutung der Schutzimpfung für die Bekämpfung der Rindertuberkulose?

Von Prof. Dr. **A. Eber**, Leipzig.

Im Frühjahr 1914 waren 10 Jahre verflossen, seitdem das Veterinärinstitut begonnen hat, Schutzimpfungen zur Bekämpfung der Rindertuberkulose in großen landwirtschaftlichen Viehbeständen auszuführen. Den Anlaß zu diesen umfassenden, auf zahlreichen Gütern durchgeführten Tuberkuloseschutzimpfungen gaben die in den Jahren 1902—1904 in den Versuchsstallungen des Veterinärinstituts auf unmittelbare Anregung v. Behrings vorgenommenen Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subkutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rinde stammenden Virus, über die Verf. im Jahre 1905 einen ausführlichen Bericht (Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 9. 1905. Heft 2 u. 3) veröffentlicht hat. Da aus diesen Versuchen hervorging, daß sich die beiden in Marburg vorbehandelten Rinder widerstandsfähiger gegen künstliche (subkutane und intravenöse) Infektionen mit tuberkulösem Virus vom Rinde zeigten als die nicht vorbehandelten, so schien es gerechtfertigt, die Wirksamkeit des inzwischen von v. Behring zur Verfügung gestellten Impfstoffes (Bovovaccin) in der Praxis selbst zu prüfen, wozu sich bereits im Januar 1904 auf 2 größeren Gütern in der Altmark Gelegenheit bot.

Seit Frühjahr 1905 sind dann auch mit dem nach den Angaben von Koch, Schütz, Neufeld u. Miessner hergestellten, von dem v. Behringschen etwas abweichenden Impfstoffe Tauruman praktische Impfversuche bei Rindern ausgeführt, denen sich von Frühjahr 1908 ab ebensolche mit Antiphymatol (Klimmer) und von demselben Zeitpunkte ab auch Schutz- und Heilimpfungen nach der Methode von Prof. Dr. Heymans-Gent angeschlossen haben.

Die Gesamtzahl der in den verflossenen 10 Jahren vom Veterinärinstitut immunisierten Rinder beläuft sich auf 797, denen noch 169 ungefähr gleichaltrige, unter den gleichen Verhältnissen gehaltene Kontrollrinder zuzuzählen sind. Die Impflinge verteilen sich auf 12 in der Mehrzahl im Königreich Sachsen, zum Teil auch in Preußen und in Sachsen-Altenburg gelegene, die verschiedenartigsten Wirtschafts- und Aufzuchtsverhältnisse darbietende Güter. Die Impfungen erfolgten in der Regel kostenlos. Als Gegenleistung wurde lediglich eine möglichst umgehende Benachrichtigung verlangt, wenn eins der geimpften Tiere verendete oder zur Schlachtung kam.

Auf eine gewissenhafte, für die Besitzer ebenfalls kostenlose Kontrolle der Schlachtungen bzw. Sektionen wurde besonderer

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wert gelegt. Die Gesamtzahl der zu unserer Kenntnis gelangten Schlachtungen bzw. Todesfälle beträgt 258, von denen 219 auf immunisierte Rinder und 39 auf Kontrollrinder entfallen. Diese Schlachtungen bzw. Todesfälle sind nach Möglichkeit von uns selbst oder durch Privattierärzte kontrolliert, denen zur Aufnahme des Obduktionsbefundes besondere Formulare zur Verfügung standen. Endlich wurden nach Möglichkeit sowohl vor Beginn der Schutzimpfung als auch später in gewissen Zwischenräumen subkutane Tuberkulinproben (0,3 bzw. 0,5 ccm Rohtuberkulin eigener Herstellung in 10-proz. Lösung) bei den Impflingen und Kontrolltieren ausgeführt.

Wie aus diesen Vorbemerkungen hervorgeht, liegt der Wert der vom Veterinärinstitute durchgeführten praktischen Schutzimpfversuche weniger in der Zahl der überhaupt ausgeführten Impfungen, als vielmehr in der genauen Beobachtung der Impflinge und in der gewissenhaften Kontrolle der Schlachtungen.

Ueber die Ergebnisse der Schutzimpfungen mit Bovovaccin und Tauruman hat Verf. im Jahre 1907 (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 44. H. 5 u. 6) und 1909 (ebenda Bd. 52. H. 3) einen kurzen Bericht veröffentlicht. Seit dieser Zeit wurde noch eine Anzahl weiterer Schutzimpfungen mit diesen Impfstoffen ausgeführt und eine erhebliche Zahl von Schlachtungen kontrolliert, deren Ergebnisse erst in diesem abschließenden Berichte verwertet werden können. Ueber die Tuberkuloseschutz- und -heilimpfung nach Prof. Dr. Heymans-Gent hat Verf. im Jahre 1915 auf Grund von Erfahrungen, die bei der ausschließlichen Ausübung des Verfahrens auf drei größeren Gütern und im Landwirtschaftlichen Institut der Universität Leipzig gewonnen wurden, einen ausführlichen Bericht erstattet (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 17. H. 1/2 u. 3). Die auf den übrigen Gütern ausgeführten Schutzimpfungen nach der Heymansschen Methode sind in dem erwähnten Berichte noch nicht besprochen. Auch wurde über die durch Antiphymatol-Schutzimpfungen in der Praxis erzielten Erfolge vom Veterinärinstitute bisher kein Bericht erstattet.

Da die vom Veterinärinstitut in der Praxis eingeleiteten Schutzimpfungen zur Bekämpfung der Rindertuberkulose mit Kriegsausbruch vorläufig ihr Ende erreicht haben, so soll dieser abschließende Bericht zugleich ein Urteil darüber ermöglichen, was die konsequente Durchführung der genannten vier Schutzimpfmethoden für die Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Praxis tatsächlich zu leisten vermag.

Zu den Kosten, welche die Durchführung dieser langjährigen Versuche erforderte, hat die Leipziger Oekonomische Sozietät in richtiger Würdigung ihrer hohen Bedeutung für die Landwirtschaft wiederholt erhebliche Beiträge geleistet, für deren Gewährung es dem Verf. nach dem vorläufigen Abschluß der Versuche ein Bedürfnis ist, der um die sächsische Landwirtschaft hochverdienten, altehrwürdigen Gesellschaft nochmals herzlich zu danken.

Das gesamte zur Beurteilung der Bedeutung der Tuberkuloseschutzimpfung für die praktische Bekämpfung der Rindertuberkulose gesammelte Material ist, nach Versuchsgütern geordnet, als Anhang dem Berichte beigegeben. Dieser Anhang enthält auch in Tabellenform eine Zusammenstellung der von uns selbst erhobenen oder durch zuverlässige Auskünfte erlangten Obduktionsergebnisse der ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlachteten oder gestorbenen Rinder sowie einiger klinischer Untersuchungsbefunde.

Wir beginnen mit einer Besprechung der einzelnen vom Veterinärinstitut in der Praxis nachgeprüften Schutzimpfverfahren und der damit auf den verschiedenen Gütern erzielten Ergebnisse, und zwar in folgender Ordnung:

1) Schutzimpfung mit Bovovaccin nach v. Behring,
2) Schutzimpfung mit Tauruman nach Koch, Schütz, Neufeld u. Mießner,
3) Schutzimpfung mit Antiphymatol nach Klimmer,
4) Tuberkuloseschutz- und -heilimpfung nach Prof. Dr. Heymans-Gent

und schließen an diese Einzelbesprechungen eine allgemeine Würdigung der Bedeutung der Tuberkuloseschutzimpfung für die Bekämpfung der Rindertuberkulose an.

1. Rinderschutzimpfungen mit Bovovaccin nach v. Behring.

Die v. Behringsche Tuberkuloseschutzimpfung besteht bekanntlich in der möglichst frühzeitigen, zweimal mit 3-monatiger Pause auszuführenden, intravenösen Einspritzung einer ihrem Virulenzgrade nach genau bekannten Emulsion ursprünglich vom Menschen stammender Tuberkelbacillen. Der Impfstoff wurde bereits Ende des Jahres 1903 in Pulverform mit genauer Gebrauchsanweisung zur Verfügung gestellt und später unter der Bezeichnung Bovovaccin vom Marburger Serumwerk vertrieben.

Zur Prüfung der Wirksamkeit der v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfung gegenüber der natürlichen Ansteckung standen zwei Wege offen: 1) der durch die Praxis selbst gewiesene Weg der Kontrolle möglichst zahlreicher, sorgfältig ausgewählter und unter den verschiedenartigsten Verhältnissen in der Praxis aufgezogener Impflinge vermittels der Tuberkulinprobe, sowie durch Sektion bzw. Schlachtung; 2) der an sich zwar kürzere, aber kostspieligere Weg des verstärkten, natürlichen Infektionsversuches durch Verbringung einer Anzahl vorschriftsmäßig immunisierter und nicht immunisierter Rinder in Verhältnisse, unter denen sie wiederholt und jedesmal eine hinreichend lange Zeit hindurch in verstärktem Maße der natürlichen Tuberkuloseansteckung ausgesetzt werden, und Abschlachtung des gesamten Bestandes nach einer nicht zu kurz bemessenen Beobachtungszeit.

Da der letztgenannte Prüfungsmodus von vornherein Aussicht auf schnelle Erlangung eines einigermaßen einwandsfreien Ergebnisses bot, so haben wir zugleich mit Beginn der Immunisierungsversuche in der Praxis auch Vorkehrungen getroffen, um in den Stallungen des Veterinärinstitutes einen verstärkten natürlichen Infektionsversuch mit vorschriftsmäßig nach dem v. Behringschen Verfahren immunisierten Rindern durchzuführen. Dieser Versuch wurde im Frühjahr 1905 begonnen und im Frühjahr 1907 beendigt. Ein ausführlicher Bericht ist im Jahre 1907 erstattet (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 44. H. 5 u. 6).

Zu diesem verstärkten natürlichen Infektionsversuche standen 4 immunisierte Rinder und 3 Kontrollrinder zur Verfügung, zu denen sich im weiteren Verlaufe des Versuches noch 4 von diesen Rindern stammende Kälber gesellten. Im ganzen kamen drei größere Ansteckungsversuche bzw. Versuchsreihen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Ausführung. Bei den ersten beiden Versuchsreihen, die von Mai bis November 1905 und von April bis November 1906 dauerten, wurden die Rinder in zwei Gruppen geteilt und getrennt der Ansteckung mit künstlich tuberkulös gemachten Rindern ausgesetzt. Beim dritten Infektionsversuche, der vom Dezember 1906 bis Februar 1907 dauerte, wurden alle 7 Rinder zusammen mit den 4 Kälbern in einem gemeinsamen Stalle unter möglichst ungünstigen hygienischen Verhältnissen erneut der natürlichen Ansteckung mit künstlich infizierten Rindern ausgesetzt. Am Schluß der ersten beiden Infektionsversuche wurde der Erfolg durch eine subkutane Tuberkulinprobe, am Schluß des letzten Infektionsversuches durch Schlachtung aller Rinder kontrolliert. Es ergab sich hierbei zunächst, daß die Gelegenheit zur Ansteckung bei allen drei Versuchsreihen trotz des großen Aufwandes an Infektionstieren offenbar nur eine verhältnismäßig geringe war. Um so mehr überraschte daher die Feststellung, daß auch die immunisierten Rinder bei der Schlachtung ohne Ausnahme tuberkulöse Herderkrankungen, und zwar durchweg von etwas größerem Umfange als die nicht immunisierten, erworben hatten. Allerdings ist nach dem Ausfall der Tuberkulinproben und nach den Schlachtergebnissen die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen, daß bei den immunisierten Tieren, wenigstens zur Zeit des ersten Infektionsversuches (Frühjahr bis Herbst 1905), noch ein gewisser erhöhter Schutz gegenüber der natürlichen Ansteckung bestanden hat. Dieser ist aber offenbar im weiteren Verlaufe des Versuches völlig verloren gegangen, denn die Schlachtung aller Rinder am Schlusse des Versuches hat einwandsfrei ergeben, daß zu dieser Zeit jedenfalls eine erhöhte Widerstandsfähigkeit der immunisierten Tiere, wie überhaupt ein merkbarer Unterschied in dem Verhalten der immunisierten und nicht immunisierten Rinder gegenüber einer keineswegs besonders hochgradigen natürlichen Tuberkuloseansteckung nicht zu konstatieren war.

Die Rinderschutzimpfungen in der Praxis mit dem v. Behringschen Impfstoffe wurden im Januar 1904 in 2 größeren Zuchtwirtschaften der Altmark begonnen und allmählich auf insgesamt 8 Güter (Versuchsgut I—VIII) ausgedehnt, von denen die Mehrzahl im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) gelegen war. Es kam bei der Auswahl der Güter besonders darauf an, verschiedene wirtschaftliche Verhältnisse zu berücksichtigen. Es finden sich daher, wie ein Blick in den Anhang lehrt, unter den Versuchsgütern neben reinen Zuchtwirtschaften auch solche mit nur teilweiser eigener Nachzucht und unter diesen wieder solche mit und ohne Weidebetrieb, bzw. Jungviehweiden. Auch wurden nach Möglichkeit solche Güter bevorzugt, bei denen wir der verständnisvollen Mitarbeit der Besitzer oder deren Stellvertreter von vornherein sicher sein konnten. Es sind daher auch die Versuche, zum Teil wenigstens, unter Verhältnissen durchgeführt, wie man sie bei einer allgemeinen Einführung der Schutzimpfung nur in Ausnahmefällen antreffen würde.

Die Schutzimpfung selbst erfolgte in allen Fällen genau nach der von v. Behring selbst erteilten Anweisung. Besonderer Wert wurde auf eine zuverlässige Kennzeichnung der Tiere gelegt.

Wir haben im Anfang der Reihe nach so ziemlich alle gebräuchlichen Markierungen durchprobiert und sind zu der Ueberzeugung gelangt, daß keine der damals angebotenen Ohrmarken eine sichere, über Jahr und Tag haltbare Kennzeichnung gewährleistet. Wir sind daher sehr bald zu der zwar primitiven, aber absolut zuverlässigen Kennzeichnung durch einfache Ohrkerben in bestimmter Anordnung zurückgekehrt. Neben der Ohrkerbung wurde stets noch das genaue Signalement, sowie die Kennzeichnung, die der Besitzer für sich vornimmt, notiert.

Mit Bovovaccin wurden vorschriftsmäßig zweimal immunisiert:

auf Versuchsgut	I u. II	in 5-jähr. Zeitraume (1904—1908)	106	Rinder mit	9	kontroll. Schlachtungen
„ „	III	„ 6-jähr. Zeitraume (1904—1909)	56	„ „	11	„ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf Versuchsgut	IV	„ 9-jähr. Zeitraume (1904—1912)	43	Rinder	mit	20	kontroll.	Schlachtungen
„ „	V	„ 5-jähr. Zeitraume (1905—1909)	49	„	„	18	„	„
„ „	VI	„ 2-jähr. Zeitraume (1905—1906)	23	„	„	2	„	„
„ „	VII	„ $3^1/_2$-j. Zeitraume (1905—1908)	54	„	„	4	„	„
„ „	VIII	„ 1-jähr. Zeitraume (1905)	15	„	„	0	„	„

Mithin wurden auf 8 verschiedenen Gütern insgesamt 346 Rinder mit Bovovaccin immunisiert, von denen 64 zur Schlachtung oder Sektion gelangten. Hierzu kommen noch 59 ungefähr gleichaltrige, unter den gleichen Verhältnissen gehaltene, nicht immunisierte Kontrollrinder mit 10 Schlachtungen bzw. Sektionen.

Was nun zunächst die Gefahren der Schutzimpfung für die Impflinge anbetrifft, so wurden Todesfälle im unmittelbaren Anschluß an die Schutzimpfung niemals beobachtet. Dagegen starb auf Versuchsgut VII ein mit Bovovaccin erstmalig geimpftes Kalb (No. 1) 4 Tage nach der Impfung an Kälberpneumonie, während ein gleichzeitig mit Tauruman geimpftes Kalb desselben Bestandes (No. 2) bereits 36 Stunden nach der Impfung an Kälberpneumonie eingegangen war. Hieraus geht hervor, daß die Schutzimpfung mit Bovovaccin unter Umständen in Rinderstallungen, in denen die Kälberpneumonie herrscht, für die Impflinge in gleicher Weise gefährlich werden kann, wie dieses von der Schutzimpfung mit dem erheblich virulenten Impfstoffe Tauruman von zahlreichen Beobachtern berichtet worden ist.

Weiter starben 2 trotz positiver Tuberkulinreaktion mit Bovovaccin immunisierte Kälber des Versuchsgutes VII (No. 3 und 4) 11 bzw. 14 Tage nach der ersten Impfung ebenfalls an den Erscheinungen einer Lungenentzündung, doch ergab die Sektion der etwa 3 Monate alten Kälber neben einer ziemlich ausgebreiteten Pleuratuberkulose und einigen käsigen tuberkulösen Lungenherden frische Miliartuberkulose der Lunge und akute lobäre Pneumonie der Vorderlappen, ein Beweis dafür, daß die Schutzimpfung bei älteren, bereits in erheblichem Grade mit Tuberkulose infizierten Kälbern nicht nur keine Heilung, sondern unter Umständen sogar eine plötzliche Verschlimmerung der bereits bestehenden Tuberkulose verursachen kann.

Die Entwickelung der Impflinge nach der Schutzimpfung war fast ausnahmslos eine gute. Einzelne Besitzer erklärten sogar bestimmt, daß nach Einführung der Schutzimpfung das Aussehen des Jungviehs, wie überhaupt der Gesundheitszustand des selbstgezogenen Nachwuchses erheblich besser geworden sei. Die Gewichtszunahme wurde von den meisten Besitzern durch regelmäßige Wägungen kontrolliert. In den wenigen Fällen, in denen der Gesundheitszustand der Impflinge Anlaß zu Klagen gab, besserte sich entweder der Gesundheitszustand in kurzer Zeit von selbst wieder, oder es wurden bei der von uns veranlaßten Schlachtung andere Krankheitsursachen, die in keinem Zusammenhang mit der Impfung standen (wie Leberabszesse und sonstige Folgezustände einer abgelaufenen Nabelvenenentzündung, eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie usw.), festgestellt. Wir sind daher berechtigt, die Rinderschutzimpfung mit Bovovaccin nach v. Behring als ungefährlich für die Impflinge anzusehen, vorausgesetzt, daß man Rinderbestände mit Kälberpneumonie meidet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die Impfung im übrigen auf notorisch gesunde, möglichst jugendliche Kälber beschränkt.

Zur Kontrolle des weiteren Verhaltens der Impflinge wurden diese in verschiedenen Zwischenräumen mit Tuberkulin geprüft und nach Möglichkeit auch zusammen mit den nicht immunisierten Rindern des Bestandes einer abschließenden Tuberkulinprobe unterworfen. Die auf den einzelnen Gütern hierbei erlangten Ergebnisse sind im Anhang mitgeteilt.

Zur Beurteilung des Wertes der Schutzimpfung für die Bekämpfung der Rindertuberkulose können nun einerseits die mit Hilfe des Tuberkulins am lebenden Tiere festgestellten Reaktionen und andererseits die ebenfalls im Anhang tabellarisch zusammengestellten Obduktionsbefunde der geschlachteten oder gestorbenen Rinder dienen.

a) Beurteilung des Wertes der Rinderschutzimpfung mit Bovovaccin auf Grund der mit Hilfe des Tuberkulins erlangten Ergebnisse.

Ueber den Wert der subkutanen Tuberkulinprobe für die Prüfung schutzgeimpfter Rinder auf Tuberkulose hat Verf. sich, soweit die Bovovaccination in Frage kommt, bereits im Jahre 1907 und 1909 (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 44. p. 591; Bd. 52. p. 389) ausführlich geäußert und auf Grund eingehender Untersuchungen sein Urteil dahin zusammengefaßt, daß der positive Ausfall einer mindestens $^3/_4$ Jahr nach der Schutzimpfung ausgeführten subkutanen Tuberkulinprobe mit der gleichen Sicherheit wie bei nicht schutzgeimpften Tieren für eine tuberkulöse Herderkrankung spricht, während der negative Ausfall der Tuberkulinprobe nicht ohne weiteres als Beweis für das Fehlen tuberkulöser Herderkrankungen angesehen werden kann. Es sind daher die mit Hilfe des Tuberkulins ermittelten Reaktionsprozente nur als Mindestzahlen für die tatsächliche Tuberkuloseverseuchung anzusehen, da sich erfahrungsgemäß auch ein Teil der nicht reagierenden Impflinge bei der späteren Schlachtung als tuberkulös zu erweisen pflegt.

Die nachfolgende Zusammenstellung gibt eine Uebersicht über die Zahl derjenigen Rinder, die trotz zweimaliger vorschriftsmäßiger Schutzimpfung mit Bovovaccin bei der frühestens 9 Monate nach beendigter Schutzimpfung vorgenommenen abschließenden Tuberkulinprobe (0,5 ccm subkutan) reagierend befunden wurden. Es zeigten nämlich:

auf Versuchsgut	I u. II	von	41	immunis.	Rindern	19 = 46,3	Proz.	eine	positive	Reaktion
„	„	III	„ 13	„	„	8 = 61,6	„	„	„	„
„	„	IV	„ 20	„	„	2 = 10,0	„	„	„	„
„	„	V	„ 25	„	„	11 = 44,0	„	„	„	„
„	„	VI	„ 7	„	„	5 = 71,4	„	„	„	„
„	„	VII	„ 11	„	„	6 = 54,5	„	„	„	„

Mithin zeigten auf 7 Versuchsgütern, in denen eine abschließende Tuberkulinprobe ausgeführt wurde, von 117 immunisierten Rindern 51 = 43,6 Proz. eine positive Reaktion, das bedeutet, daß von 117 in der Jugend zweimal vorschriftsmäßig schutzgeimpften Rindern bei einer mindestens $^3/_4$ Jahr nach der Schutzimpfung vorgenommenen Tuberkulinprobe bereits nahezu die Hälfte reagierend, d. h. mit Tuberkulose infiziert, befunden wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da aber, entsprechend der ursprünglichen Anweisung v. Behrings, ein großer Teil der schutzgeimpften Tiere vor Beginn der Schutzimpfung nicht mit Tuberkulin geprüft worden ist, so kann man gegen diese Zusammenstellung den Einwand erheben, daß möglicherweise doch eine erhebliche Anzahl der schutzgeimpften Rinder bereits vor Beginn der Schutzimpfung mit Tuberkulose infiziert gewesen ist. Die Tabelle würde in diesem Falle zwar gegen die Heilkraft, aber nicht gegen die Schutzkraft der Impfung sprechen. Um diesem Einwande zu begegnen, haben wir aus den Versuchsprotokollen nur diejenigen einer abschließenden Tuberkulinprobe unterworfenen Rinder ausgewählt, die, wie das seit 1907 regelmäßig geschehen ist, vor Beginn der Schutzimpfung mit Tuberkulin geprüft und nicht reagierend befunden worden sind. Wir erhalten dann folgende neue Zusammenstellung. Es zeigten:

auf Versuchsgut	I u. II	von	15	immunis.	Rindern	6 = 40,0	Proz.	eine	positive	Reaktion
„ „	III	„	11	„	„	9 = 81,8	„	„	„	„
„ „	V	„	14	„	„	6 = 43,0	„	„	„	„
„ „	VII	„	9	„	„	3 = 33,3	„	„	„	„

Mithin zeigten auf 5 Versuchsgütern von 49 vor Beginn der Schutzimpfung nicht reagierend befundenen immunisierten Rindern 24 = 49 Proz. eine positive Reaktion, das bedeutet, daß von 49 vor Ausführung der Schutzimpfung tuberkulosefrei befundenen Rindern bei einer mindestens $^3/_4$ Jahr nach der Schutzimpfung vorgenommenen Tuberkulinprobe wiederum nahezu die Hälfte reagierend, d. h. mit Tuberkulose infiziert befunden wurde. Der etwas höhere Prozentsatz in der zweiten Zusammenstellung erklärt sich daraus, daß Versuchsgut III, welches einen besonders niedrigen Prozentsatz reagierender Tiere aufweist, in der zweiten Zusammenstellung nicht vertreten ist.

Noch überzeugender als durch diese beiden Zusammenstellungen tritt das Versagen der Schutzimpfung hervor, wenn man die Ergebnisse der Tuberkulinprüfungen auf den verschiedenen Gütern, wie sie im Anhang mitgeteilt sind, im einzelnen durchgeht. Eine Ausnahme macht nur Versuchsgut IV, welches, wie unten noch des näheren dargelegt werden soll, in bezug auf die Tuberkulosebekämpfung besonders günstige Verhältnisse darbot.

Auch ein Blick auf die Ergebnisse der im Beginn und am Schluß der Schutzimpfversuche auf den verschiedenen Gütern ausgeführten Tuberkulinproben des ganzen Bestandes, d. h. aller immunisierten und nicht immunisierten Rinder von einer bestimmten Altersklasse ab, ist in dieser Beziehung sehr lehrreich. Es zeigten eine positive Reaktion:

auf Versuchsgut I u. II:

bei Beginn der Schutzimpfung von 67 über 6 Mon. alten Rindern 41 = 61,2 Proz. (Januar 1904)

bei Abschluß der Schutzimpfung von 60 „ 6 „ „ „ 31 = 51,7 „ (Januar 1909)

auf Versuchsgut IV:

bei Beginn der Schutzimpfung von 18 über 4 Mon. alten Rindern 7 = 38,9 Proz. (Mai 1904)

bei Abschluß der Schutzimpfung von 30 „ 8 „ „ „ 4 = 13,3 „ (Oktober 1912)

auf Versuchsgut V:

bei Beginn der Schutzimpfung von 37 über 12 Mon. alten Rindern 36 = 93,3 Proz. (März 1905)

bei Abschluß der Schutzimpfung von 81 „ 9 „ „ „ 57 = 70,4 „ (Juli 1909)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In dieser Zusammenstellung zeigt wiederum nur Versuchsgut IV einen bemerkenswerten Rückgang in der Tuberkuloseverseuchung, während auf den übrigen Versuchsgütern trotz mehrjähriger konsequenter Anwendung der Schutzimpfung von einem merklichen Rückgang der Tuberkuloseverseuchung nicht die Rede sein kann. Auf die besonderen Verhältnisse, welche die günstigen Ergebnisse auf Versuchsgut IV erklären, kommen wir in der Schlußbetrachtung (p. 340) nochmals zurück.

Jedenfalls sprechen die mit Hilfe des Tuberkulins in ihrer Gesamtheit erlangten Ergebnisse nicht dafür, daß die bovovaccinierten Rinder der allgemeinen Tuberkuloseansteckung gegenüber günstiger gestellt sind als die nicht schutzgeimpften.

b) Beurteilung des Wertes der Rinderschutzimpfung mit Bovovaccin auf Grund der vorliegenden Schlacht- und Sektionsergebnisse.

Wie schon erwähnt, konnten insgesamt 64 mit Bovovaccin schutzgeimpfte Rinder durch Sektion oder Schlachtung kontrolliert werden, wozu sich noch 10 Schlachtungen bzw. Todesfälle von nicht immunisierten, ungefähr gleichaltrigen und unter den gleichen Verhältnissen gehaltenen Kontrollrindern gesellen. Alle Schlachtungen und Sektionsbefunde sind im Anhange in Tabellenform, nach den einzelnen Versuchsgütern geordnet, zusammengestellt. Aus diesen Tabellen sind Zahl und Zeit der ausgeführten Schutzimpfungen, sowie die Ergebnisse etwaiger Tuberkulinproben für jeden einzelnen Fall ersichtlich.

Für die Beurteilung des Wertes der Schutzimpfung scheiden von den 64 Schlacht- und Sektionsbefunden immunisierter Rinder 12 Obduktionsbefunde aus, weil die betreffenden Tiere zu frühzeitig, d. h. vor Ablauf von mindestens 5—6 Monaten nach Beendigung der Schutzimpfung, geschlachtet bzw. gestorben sind. Die Untersuchung der verbleibenden 52 zur Schlachtung bzw. Sektion gelangten immunisierten Rinder hat nun ergeben, daß in 23 Fällen (44,2 Proz.) tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren, und zwar:

6mal hochgradige allgemeine Tuberkulose (I 2, I 4, II 8, III 3, III 9, V, 9),
3mal hochgradige Lungen- bzw. Lungen- und Lebertuberkulose, in der Regel vergesellschaftet mit Brust- oder Bauchfelltuberkulose (III 7, III 27, VII 5).
5mal mittelgradige Lungentuberkulose (I 1, III 4, IV 9, V 3, VI 2),
1mal geringgradige Lungentuberkulose (III 5),
7mal Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinal- bzw. Kehlgangslymphdrüsen (III 12, IV 4, IV 18, V 11, V 13, V 17),
1mal schwache Bauchfelltuberkulose (I 5).

In 29 Fällen (55,8 Proz.) fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen vor oder, wie in einem Fall (I 3), nur einige kleine Kalkknötchen in den Mesenterialdrüsen.

Unter den 23 bei der Schlachtung bzw. Sektion tuberkulös befundenen, immunisierten Rindern befanden sich 6, die vor Beginn der Schutzimpfung mit Tuberkulin geprüft und nicht reagierend befunden waren. Von diesen 6 Rindern erwiesen sich:

1 mit hochgradiger allgemeiner Tuberkulose (III 3),
3 mit hochgradiger Lungen- bzw. Lungen- und Lebertuberkulose (III 17, III 20, VII 5),
2 mit Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen (IV 4, IV 18) behaftet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein ebenfalls vor Beginn der Schutzimpfung mit Tuberkulin geprüftes, aber reagierend befundenes Rind (V 17) erwies sich bei der späteren Schlachtung mit Bronchial- und Mediastinallymphdrüsentuberkulose behaftet.

Von den 10 zur Schlachtung bzw. zur Sektion gelangten Kontrollrindern erwiesen sich 6 (60 Proz.) mit tuberkulösen Veränderungen behaftet, und zwar fand sich:

1mal hochgradige allgemeine Tuberkulose (III 34),
1mal hochgradige Lungentuberkulose (III 19),
2mal mittelgradige Lungentuberkulose (V 14, V 19),
2mal Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen (V 15, V 18).

4 Kontrollrinder (40 Proz.) erwiesen sich frei von tuberkulösen Veränderungen.

Von den 52 zur Schlachtung bzw. Sektion gelangten immunisierten Rindern waren nach Beendigung der Schutzimpfung verflossen:

bei 22	Rindern	$\frac{1}{2}$—2	Jahre	(von diesen waren	tuberkulös	9	= 40,9	Proz.),
„ 21	„	$2\frac{1}{4}$—4	„	(„ „	„ „	9	= 42,9	„),
„ 9	„	$4\frac{1}{4}$—9	„	(„ „	„ „	5	= 55,6	„),

Da die Schutzimpfungen fast durchweg in den ersten 3 Monaten begonnen und nach weiteren 3 Monaten beendigt waren, so kann die vorstehende Zusammenstellung zugleich als Alterstabelle für die zur Schlachtung bzw. Sektion gelangten immunisierten Rinder gelten und beweist daher die trotz Schutzimpfung entsprechend dem Alter und der gesteigerten wirtschaftlichen Ausnutzung zunehmende Tuberkuloseverseuchung der Impflinge.

Von den zur Schlachtung bzw. Sektion gelangten Kontrollrindern standen:

4	Rinder	im Alter von	$1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$	Jahren	(von diesen waren	tuberkulös	2	= 50 Proz.),
6	„	„ „ „	3—$6\frac{3}{4}$	„	(„ „	„ „	4	= 66,7 „).

Diese Tabelle zeigt die gleiche, dem Alter entsprechende Zunahme der Tuberkuloseverseuchung bei den nicht geimpften Rindern.

Aus diesen Zusammenstellungen geht hervor, daß auch die durch Schlachtung bzw. Sektion festgestellte Tuberkuloseverseuchung keinen wesentlichen Unterschied zwischen immunisierten und nicht immunisierten Rindern hervortreten läßt. Auch ist ein völliges Versagen der rechtzeitig und vorschriftsmäßig angewandten Schutzimpfung in einer Anzahl von Fällen durch die Obduktion einwandfrei nachgewiesen.

c) Schlußbetrachtung über den Wert der Schutzimpfung mit Bovovaccin für die Bekämpfung der Rindertuberkulose.

Aus der vorstehend mitgeteilten summarischen Uebersicht über die sowohl mit Hilfe des Tuberkulins als auch durch Kontrolle der Schlachtungen bzw. Sektionen auf den Versuchsgütern erlangten Ergebnisse geht unzweifelhaft hervor, daß die Bovovaccination ohne wesentlichen Einfluß auf die mit dem Alter und der gesteigerten wirtschaftlichen Ausnutzung zunehmende Tuberkuloseverseuchung des Nachwuchses ist.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die im Anhange über die Durchführung der Bovovaccination auf den verschiedenen Versuchsgütern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mitgeteilten Einzelheiten, so fällt zunächst das relativ günstige Ergebnis auf, welches auf Versuchsgut IV erzielt worden ist.

Dieses Gut hatte zu Beginn der Versuche von allen Gütern den kleinsten Viehbestand (18 Rinder, einschließlich Bulllen und Kalben) und die geringste Tuberkuloseziffer (38,9 Proz.). Der Besitzer besorgte den Kuhstall mit seinen Familienangehörigen in der Hauptsache allein und kam allen von uns getroffenen Anordnungen mit der peinlichsten Gewissenhaftigkeit nach. Es entgingen ihm auch nicht leicht Veränderungen im Ernährungszustande oder im sonstigen Verhalten der Rinder, über deren Bedeutung er sich nach Möglichkeit durch Rücksprache mit seinem Tierarzt oder mit dem die Impfungen ausführenden Institutsassistenten unterrichtete. Er war auch jederzeit bereit, solche Rinder, bei denen irgendwelche verdächtige Erscheinungen auftraten, auszumerzen und durch einwandfreie, in der Regel selbstgezogene Tiere zu ersetzen. Nach Möglichkeit wurde er hierbei auch materiell vom Institut unterstützt. So wurde, als im Februar 1907 ein 2 Jahre zuvor schutzgeimpftes Rind zum zweiten Male auf Tuberkulin reagierte, dieses Rind vom Veterinärinstitut angekauft und in Leipzig geschlachtet. Das $2^1/_4$ Jahr alte Rind war mit mittelgradiger Lungentuberkulose, Tuberkulose des Brustbeins und einem verkalkten Milztuberkel behaftet (IV 9). Es war dies der schwerste Fall von Tuberkulose, der sich während der etwa 9-jährigen Beobachtungszeit auf diesem Gute überhaupt ereignet hat. Leider war die Zahl der alljährlich zur Aufzucht bestimmten Rinder so klein, daß wir die Bitte des Besitzers, stets alle Tiere der Schutzimpfung zu unterwerfen, nicht wohl abschlagen konnten. Es fehlen daher auf diesem Gute die Kontrollrinder, deren Verhalten einen zuverlässigen Maßstab über die Größe der Ansteckungsgefahr in diesem Bestande hätte abgeben können. Da aber nur auf diesem Versuchsgute, in dem die Schutzimpfung von Beginn an mit einfachen, nach Lage der Verhältnisse leicht durchführbaren hygienischen Maßnahmen verknüpft war, ein in gleicher Weise durch systematische Tuberkulinproben, wie durch Schlachtungen nachweisbarer Rückgang in der Tuberkuloseverseuchung festzustellen war, so gehen wir wohl nicht fehl in der Annahme, daß die Ansteckungsgefahr in der fast ausschließlich aus nicht reagierenden Tieren bestehenden Rinderherde tatsächlich nur gering war, und daß die erfolgreiche Bekämpfung der Rindertuberkulose in diesem Falle hauptsächlich auf Rechnung der gleichzeitig zur Ausführung gebrachten hygienischen Maßnahmen zu setzen ist.

Auch auf den übrigen Gütern, insbesondere auf Versuchsgut III und V, haben wir Perioden gehabt, in denen ein merkbarer Rückgang in der Tuberkuloseverseuchung zu verzeichnen war; aber diese Besserung pflegte nur so lange anzuhalten, als der Besitzer die von uns vorgeschlagenen besonderen Tilgungsmaßnahmen, namentlich die Ausmerzung verdächtiger Tiere, konsequent durchführte. Sobald er sich aber wieder auf die Schutzimpfung allein verließ, stieg die Verseuchungsziffer wieder an, was in der Regel auch eine Zunahme der bereits vor der Schutzimpfung, also im Alter von 3 Monaten, positiv reagierenden Tiere zur Folge hatte.

Die vom Veterinärinstitut in der Praxis ausgeführten Rinderimmunisierungen sprechen somit nicht dafür, daß es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möglich ist, mit Hilfe des v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfverfahrens allein die Ausbreitung der Tuberkulose in stark verseuchten Rinderbeständen wirksam zu bekämpfen.

2. Rinderschutzimpfungen mit Tauruman nach R. Koch, Schütz, Neufeld und Miessner.

Das von R. Koch, Schütz, Neufeld und Mießner im August 1905 zuerst ausführlich mitgeteilte Schutzimpfverfahren besteht bekanntlich in der einmaligen intravenösen Einspritzung virulenter Menschentuberkelbacillen, die in gebrauchsfertiger Emulsion unter der Bezeichnung Tauruman von den Höchster Farbwerken seit Herbst 1905 vertrieben worden sind.

Von dem Bovovaccin v. Behrings unterscheidet sich das Tauruman in der Hauptsache nur durch die höhere Virulenz der zur Einspritzung verwendeten Tuberkelbacillen. Diese hohe Virulenz des Taurumans begünstigt zwar einerseits die schnelle Entwickelung eines kräftigen Impfschutzes, so daß eine einzige Einspritzung genügt; sie wird aber andererseits bei der Ausführung zahlreicher Schutzimpfungen in der Praxis dadurch oft verhängnisvoll, daß sie weit mehr als beim Bovovaccin zu schweren Erkrankungen der Impftiere Veranlassung gibt, namentlich wenn Kälberpneumonie im Stalle herrscht, bzw. vor kürzerer Zeit geherrscht hat, oder wenn sich unter den Impflingen solche mit tuberkulösen Herderkrankungen befinden. Diese namentlich bei Massenimpfungen sich häufenden Verluste haben im Verein mit der sehr bald offenbar werdenden geringen Widerstandsfähigkeit der Impflinge gegenüber der natürlichen Ansteckung schon nach wenigen Jahren dazu geführt, daß der Vertrieb des Impfstoffes wieder eingestellt worden ist.

Auch das Veterinärinstitut hat infolgedessen nur eine verhältnismäßig kleine Zahl von Taurumanimpfungen in der Praxis ausgeführt. Mit Tauruman wurden vorschriftsmäßig einmal immunisiert:

auf Versuchsgut	III	in 3-jähr. Zeitraume (1907—1909)	15	Rinder	mit	3	kontrollierten	Schlachtungen,
„ „	V	„ 4-jähr. Zeitraume (1906—1909)	13	„	„	1	„	„
„ „	VI	„ 1-jähr. Zeitraume (1906)	3	„	„	0	„	„
„ „	VII	„ 3-jähr. Zeitraume (1906—1908)	19	„	„	2	„	„

Mithin wurden auf 4 verschiedenen Gütern insgesamt 50 Rinder mit Tauruman immunisiert, von denen 6 zur Schlachtung oder Sektion gelangten. Als Kontrollrinder kommen die gleichen Tiere in Betracht, die auch bei der Schutzimpfung mit Bovovaccin als Kontrolltiere gedient haben.

Auch bei unseren Schutzimpfungen erwies sich das Tauruman als ein nicht ungefährlicher Impfstoff, denn wir hatten bei der verhältnismäßig geringen Zahl von 50 Impfungen 2 Todesfälle durch Lungenentzündung zu verzeichnen. Der eine bereits bei der Bovovaccination erwähnte Fall betraf ein an Kälberpneumonie erkranktes Kalb auf Versuchsgut VII, welches versehentlich mitgeimpft wurde und nach 36 Stunden an einer schweren Lungen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entzündung einging. In dem zweiten auf Versuchsgut III vorgekommenen Falle zeigte das Kalb (No. 35) zur Zeit der Impfung keinerlei Krankheitserscheinungen; es erkrankte auch erst am 5. Tage nach der Schutzimpfung und starb 24 Stunden später unter den Erscheinungen einer schweren Lungenentzündung. Die Sektion ergab eine alte, noch nicht völlig abgeheilte Pleuritis und eine ganz frische Pneumonie, außerdem geringgradige Mediastinaldrüsentuberkulose (verkalkt). Jetzt erst erklärte der Besitzer auf Befragen, daß er vor etwa 3 Monaten ein paar Kälber an Lungenentzündung verloren habe.

Ueber die Entwickelung der Kälber nach der Schutzimpfung sind besondere Klagen von den Besitzern nicht geäußert.

Von den 50 schutzgeimpften Rindern wurden 18 einer abschließenden Tuberkulinprobe (0,5 ccm subkutan) unterworfen, hierbei zeigten 9 = 50 Proz. eine positive Reaktion. 15 Rinder waren vor Ausführung der Schutzimpfung einer Tuberkulinprobe unterworfen; von diesen hatten 5 = 33,3 Proz. eine positive und 10 = 66,7 Proz. eine negative Reaktion gezeigt. Von diesen 10 vor Ausführung der Schutzimpfung nicht reagierend, d. h. tuberkulosefrei, befundenen Rindern zeigten bei der frühestens nach 9 Monaten ausgeführten abschließenden Tuberkulinprobe 7 = 70 Proz. wiederum eine negative Reaktion, während 3 = 30 Proz. nunmehr eine positive Reaktion aufwiesen. Ueber den Wert der Tuberkulinprobe für die Prüfung taurumanisierter Rinder auf Tuberkulose gilt das gleiche, was p. 326 für die Prüfung bovovaccinierter Rinder ausgeführt ist.

Bei 6 mit Tauruman immunisierten Rindern fand eine genaue Kontrolle des Schlachtbefundes statt. Für die Beurteilung des Wertes der Schutzimpfung scheiden 2 Obduktionsbefunde aus, weil die betreffenden Tiere zu frühzeitig, d. h. vor Ablauf von mindestens 5 bis 6 Monaten nach der Schutzimpfung, geschlachtet worden sind. Die Untersuchung der verbleibenden 4 zur Schlachtung gelangten immunisierten Rinder hat nun ergeben, daß in 2 Fällen (50 Proz.) tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren, und zwar in beiden Fällen hochgradige allgemeine Tuberkulose (III 10, VII 6). In 2 Fällen (50 Proz.) fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen vor.

Wenn auch die verhältnismäßig kleine Zahl der mit Tauruman angestellten Versuche ein abschließendes Urteil über dieses Impfverfahren kaum gestattet, so zeigen die oben mitgeteilten Beobachtungen doch, daß auch dieser Impfstoff den Rindern einen ausreichenden Schutz gegenüber der natürlichen Tuberkuloseansteckung nicht verleiht und sich auch sonst wie der v. Behringsche Impfstoff verhält. Es dürfte daher auch bezüglich dieser Schutzimpfung das über das v. Behringsche Verfahren gefällte Urteil zutreffend sein.

3. Rinderschutzimpfungen mit Antiphymatol nach Prof. Dr. Klimmer-Dresden.

Im Jahre 1908 hat Prof. Dr. Klimmer-Dresden ein Tuberkulosebekämpfungsverfahren bekannt gegeben, welches aus einer in regelmäßigen Zwischenräumen zu wiederholenden Schutzimpfung mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichtinfektiösen Impfstoffen, kombiniert mit der Anwendung streng hygienischer Maßnahmen im Sinne Bangs und Ostertags, besteht. Als Impfstoff für die Schutzimpfung wurden anfangs sowohl durch Erhitzen auf 52—53° abgeschwächte Menschentuberkelbacillen (T. H.) als auch durch wiederholte Kaltblüterpassage avirulent gewordene Tuberkelbacillen (A. V.) nebeneinander benutzt. Seit Sommer 1909 werden nur noch die zuletzt erwähnten avirulenten Tuberkelbacillen unter der Bezeichnung Antiphymatol von der Firma Humann & Teisler in Dohna (Sa.) abgegeben. Die gebrauchsfertige Tuberkelbacillenaufschwemmung wird den Rindern subkutan unter die Haut gespritzt und diese Einspritzung zunächst nach Ablauf von 3 Monaten und dann jährlich einmal in gleicher Weise wiederholt.

Die Verwendung abgeschwächter Menschentuberkelbacillen lehnt sich eng an die Bovovaccination v. Behrings an, dessen Impfstoffe sich ebenfalls bei der Verimpfung auf Meerschweinchen oft nur wenig, manchmal auch gar nicht virulent erwiesen haben [1]), und dürfte daher in ihrer Wirkung auf den Rinderkörper auch ähnlich wie die v. Behringsche Schutzimpfung zu bewerten sein. Anders liegen die Verhältnisse bezüglich der sogenannten avirulenten Tuberkelbacillen, deren Benutzung zur Tuberkuloseschutzimpfung ein besonderes Interesse in Anspruch nimmt, da alle bisherigen Versuche, Kaltblütertuberkelbacillen oder durch Kaltblüterpassage abgeschwächte Menschentuberkelbacillen zur Rinderimmunisierung zu verwenden, zu praktischen Ergebnissen nicht geführt haben. Es lag daher nahe, zunächst einmal die experimentellen Unterlagen nachzuprüfen, auf die Klimmer selbst seine Angaben über die Schutzwirkung des Antiphymatols stützt.

Aus äußeren Gründen konnten diese schon alsbald nach der ersten Veröffentlichung Klimmers über das neue Tuberkuloseschutzimpfverfahren geplanten Versuche erst in den Jahren 1911 und 1912 im Veterinärinstitut der Universität Leipzig durchgeführt werden. Ein ausführlicher Bericht ist im Jahre 1913 veröffentlicht (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 14. H. 4/5).

Aus diesem Berichte geht hervor, daß die genau nach Vorschrift immunisierten Rinder teils im künstlichen, teils im verstärkten natürlichen Infektionsversuche geprüft wurden. Zur Prüfung der Widerstandsfähigkeit der schutzgeimpften Rinder durch künstliche Infektion wurden 6 immunisierte Rinder und 5 Kontrollrinder benutzt, die in drei Gruppen der künstlichen Infektion ausgesetzt wurden. Um einen Vergleich mit den Klimmerschen Versuchen zu ermöglichen, war es nötig, für einen Teil der Versuche die intravenöse Infektion zu wählen, obwohl dieser Infektionsmodus nach unserer Auffassung für vergleichende Virulenzstudien nicht sehr geeignet ist. Der übrige Teil der immunisierten Rinder und Kontrollrinder wurde subkutan infiziert. Sämtliche Tiere einer Versuchsreihe wurden stets mit der gleichen Reinkultur aus einem und demselben Bouillonkolben infiziert. Auch wurde jedesmal die Kaninchenvirulenz der benutzten Reinkultur durch subkutane (1 cg) und intravenöse (1 mg bzw. $^1/_{100}$ mg) Kaninchenimpfung nachgeprüft. Die an den 6 immunisierten Rindern und 5 Kontrollrindern verschiedenen Alters ausgeführten künstlichen Infektionsversuche haben nun ergeben, daß es für den Verlauf und den Ausgang der durch intravenöse oder subkutane Einspritzung virulenter

1) Umgekehrt hat sich der Klimmersche Impfstoff T. H. bei einer Nachprüfung sowohl im Veterinärinstitut der Universität Leipzig (Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909. p. 544) als auch im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin (Tuberk.-Arbeit. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1910. H. 10. p. 202) in je 2 Fällen für Meerschweinchen virulent erwiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkelbacillen erzeugten tuberkulösen Erkrankung ohne wesentliche Bedeutung ist, ob die infizierten Tiere 3, 6 oder 8 Monate vor der Infektion einer zweimaligen Schutzimpfung mit Antiphymatol unterworfen sind.

Zur Prüfung der Widerstandsfähigkeit der schutzgeimpften Rinder durch natürliche Infektion wurden 3 immunisierte Rinder und 2 Kontrollrinder benutzt. Die 3 auf Tuberkulin nicht reagierenden, zunächst nach Vorschrift zweimal mit Antiphymatol schutzgeimpften Rinder wurden etwa 5 Monate nach der zweiten Schutzimpfung gemeinsam mit dem gleichaltrigen Kontrollrinde zunächst 11 Monate lang in den schwach verseuchten Kuhstall eines Rittergutes und darauf noch 6 Monate lang mit einem zweiten Kontrollrinde in den etwas stärker verseuchten Kuhstall eines anderen Rittergutes eingestellt und verpflegt. 1 Jahr nach Beendigung der zweiten Schutzimpfung wurden die 3 immunisierten Rinder an dem Orte, wo sie sich gerade befanden, zum dritten Male mit Antiphymatol immunisiert. Die an den 3 immunisierten Rindern und 2 Kontrollrindern ausgeführten natürlichen Infektionsversuche haben nun ergeben, daß sich die schutzgeimpften Rinder gegenüber der natürlichen Tuberkuloseansteckung im Stalle genau so verhalten wie die nicht vorbehandelten Kontrollrinder. Es sei hierbei noch besonders hervorgehoben, daß die an sich geringgradigen tuberkulösen Veränderungen, welche die jedesmal in denselben Stall eingestellten Kontrollrinder erworben haben, den Schluß gestatten, daß sich die Infektionsgelegenheiten auf beiden Rittergütern tatsächlich in mäßigen Grenzen gehalten haben und sicherlich nicht über dasjenige Maß hinausgegangen sind, welches für gewöhnlich in den Rinderbeständen intensiv bewirtschafteter größerer Güter anzutreffen ist. Es geht aus diesen Versuchen unzweifelhaft hervor, daß auch die wiederholte Schutzimpfung mit Antiphymatol nicht imstande ist, Rinder gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung im Stalle zu schützen, selbst wenn sich diese, wie in unserem Falle, nur in mäßigen Grenzen hält.

Der negative Ausfall dieser umfangreichen, teils in den Institutsstallungen, teils in der Praxis durchgeführten Versuche veranlaßte uns, die seit Mai 1908 zunächst nur auf einem Versuchsgute, später auf 3 Gütern (III, V, IX) eingeleiteten praktischen Tuberkuloseschutzimpfungen nach Klimmer mit Ende des Jahres 1912 wieder abzubrechen, so daß die Gesamtzahl der von uns in der Praxis ausgeführten Antiphymatolimpfungen nur eine verhältnismäßig kleine geblieben ist. Es sei jedoch ausdrücklich bemerkt, daß wir, solange die Antiphymatolimpfungen ausgeführt wurden, fortgesetzt bemüht waren, auch der Forderung Klimmers nach Anwendung strenger prophylaktisch-hygienischer Maßnahmen in den geimpften Beständen nach Möglichkeit gerecht zu werden, obwohl es nicht immer leicht war, die Tierbesitzer zu überzeugen, daß es notwendig sei, neben der Schutzimpfung, die ihnen in zahlreichen landwirtschaftlichen Zeitschriften als wirksames Bekämpfungsmittel der Rindertuberkulose gerühmt war, noch weitgehende hygienische Maßnahmen in Anwendung zu bringen.

Daß es bei dieser Sachlage weiterhin außerordentlich schwierig ist, bei der Beurteilung des Wertes des Klimmerschen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens genau auseinanderzuhalten, welcher Anteil bei einem etwaigen Erfolge auf die Schutzimpfung und welcher Anteil auf die zugleich mit zur Durchführung gelangenden hygienischen Tilgungsmaßnahmen entfällt, ist ohne weiteres verständlich. Und es wäre sehr wohl der Fall denkbar, daß selbst bei geringer Wirksamkeit oder völligem Versagen der Antiphymatolschutzimpfungen durch konsequente Anwendung des, wie schon erwähnt, auf einer Kombination dieser Schutzimpfungen mit streng prophylaktisch-hygienischen Maßnahmen im Sinne Bangs und Ostertags beruhenden Klimmerschen Tuber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulosebekämpfungsverfahrens doch noch gute Erfolge erzielt werden könnten (namentlich in stärker verseuchten Rinderbeständen, in denen bisher keine Tilgungsmaßnahmen zur Durchführung gelangt sind), vorausgesetzt, daß die Tierbesitzer bzw. Leiter des Verfahrens bei der Durchführung der hygienischen Tilgungsmaßnahmen praktisches Geschick und ausreichende Energie entfalten.

Auch wir haben unter unseren nicht sehr zahlreichen Tuberkulosebekämpfungsversuchen nach Klimmer einen Fall zu verzeichnen (Versuchsgut III), den man auf den ersten Blick und ohne Kenntnis der besonderen Verhältnisse sehr wohl als einen wenigstens teilweisen Erfolg der angewandten Schutzimpfung hätte deuten können (befriedigender Rückgang der Tuberkuloseverseuchung nach Einführung des Klimmerschen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens). Als wir dann trotz des anscheinend günstigen Erfolges im Dezember 1912 auch auf diesem Versuchsgute die Tuberkuloseschutzimpfungen endgültig einstellten, und der Besitzer auf unsern Rat den Viehbestand an das inzwischen auch in Sachsen staatlich organisierte freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen hatte, erfolgte nicht nur kein Rückschlag, sondern die Tuberkuloseverseuchung ging dank der energischen und verständnisvollen Mitarbeit des Besitzers, der nunmehr mit staatlicher Beihilfe noch gründlicher als bisher die Ausmerzung verdächtiger Tiere durchführen konnte, fortgesetzt weiter zurück, so daß der Rinderbestand bei der im Sommer 1914 vorgenommenen abschließenden Untersuchung gesundheitliche Verhältnisse darbot, die die des Jahres 1912 noch übertrafen. Im Gegensatz hierzu hatten wir auf dem anderen Versuchsgute (IX), auf dem ebenfalls mehrere Jahre hindurch Antiphymatolimpfungen ausgeführt wurden, niemals einen nennenswerten Erfolg in der Tuberkulosebekämpfung zu verzeichnen und brachen schließlich, da es der Besitzer offenbar an der nötigen Sorgfalt in der Durchführung der hygienischen Tilgungsmaßnahmen fehlen ließ, auch aus diesem Grunde die Versuche ab.

Nach diesen allgemeinen Darlegungen wenden wir uns den einzelnen in der Praxis ausgeführten Schutzimpfungen mit Antiphymatol zu, die, obwohl nur klein an Zahl, doch wegen einer Anzahl interessanter, mit Hilfe des Tuberkulins erlangter Ergebnisse und einiger gut kontrollierter Schlachtungen eine wichtige Ergänzung unserer Institutsversuche über die Wirksamkeit der Antiphymatolschutzimpfungen bilden. Mit Antiphymatol wurden vorschriftsmäßig immunisiert:

auf Versuchsgut	III	in 3-jähr. Zeitraume (1910—1912)	26	Rinder	mit	3	kontrollierten	Schlachtungen
„	„	V	„ 1-jähr. Zeitraume (1910)	4	„	„	0	„	„
„	„	IX	„ 5-jähr. Zeitraume (1908—1912)	44	„	„	9	„	„

Mithin wurden auf 3 verschiedenen Gütern insgesamt 74 Rinder mit Antiphymatol immunisiert, von denen 12 zur Schlachtung oder Sektion gelangten. Von diesen 74 schutzgeimpften Rindern waren 15 je 5mal, 22 je 4mal, 17 je 3mal, 14 je 2mal und 6 je 1mal immunisiert. Hierzu kommen noch 14 ungefähr gleichaltrige, unter den gleichen Verhältnissen gehaltene, nicht immunisierte Kontrollrinder mit 2 Schlachtungen.

Daß die Schutzimpfung mit Antiphymatol sowohl für die Impflinge als auch für den Impftierarzt ungefährlich ist, haben auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese in der Praxis ausgeführten Versuche gelehrt. In dieser Beziehung übertrifft das Antiphymatol sowohl das Bovovaccin als auch das Tauruman. Auch die Entwickelung der Kälber nach der Schutzimpfung hat zu Klagen niemals Veranlassung gegeben.

Von den 74 schutzgeimpften Rindern wurden 14 einer abschließenden Tuberkulinprobe (0,5 ccm subkutan) unterworfen. Von diesen 14 Rindern, die sämtlich vor Beginn der Schutzimpfung nichtreagierend, d. h. tuberkulosefrei, befunden waren, reagierten bei der abschließenden Tuberkulinprobe 7 = 50 Proz. positiv. Von den gleichzeitig mitgeprüften 4 Kontrollrindern, die ebenfalls zu Beginn des Versuches auf Tuberkulin nicht reagiert hatten, reagierte bei der abschließenden Tuberkulinprobe kein einziges Tier.

Bei 12 mit Antiphymatol immunisierten Rindern fand eine genaue Kontrolle des Schlacht- bzw. Sektionsbefundes statt. Von diesen scheiden für die Beurteilung des Wertes der Schutzimpfung 2 Obduktionsbefunde (IX 3 und IX 7) aus, weil die betreffenden Tiere zu frühzeitig, d. h. vor Ablauf von mindestens 5—6 Monaten nach Beginn der Schutzimpfung, geschlachtet worden sind. Die Untersuchung der verbleibenden 10 zur Schlachtung bzw. Sektion gelangten Rinder hat nun ergeben, daß in 6 Fällen (60 Proz.) tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren und zwar:

1mal hochgradige allgemeine Tuberkulose (IX 6),
2mal ausgebreitete Lungen-, Leber- und Darmtuberkulose (IX 10, IX 12),
1mal ausgebreitete Lungen- und Eutertuberkulose (III 39),
1mal geringgradige Lungentuberkulose (IX 9),
1mal Mediastinaldrüsentuberkulose (IX 8).

In 4 Fällen (40 Proz.) wurden keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen.

Von den 6 bei der Schlachtung bzw. Sektion tuberkulös befundenen immunisierten Rindern hatten 3 bereits bei der vor Beginn der Schutzimpfung ausgeführten Tuberkulinprobe eine positive Reaktion gezeigt. Bei diesen schon vor Beginn der Schutzimpfung infizierten Rindern wurde durch die spätere Obduktion ermittelt:

1mal hochgradige allgemeine Tuberkulose (IX 6),
1mal ausgebreitete Lungen-, Leber- und Darmtuberkulose (IX 10),
1mal geringgradige Lungentuberkulose (IX 9).

3 bei der Schlachtung bzw. Sektion tuberkulös befundene immunisierte Rinder hatten bei der vor Beginn der Schutzimpfung ausgeführten Tuberkulinprobe keine Reaktion gezeigt. Bei diesen vor Beginn der Schutzimpfung tuberkulosefreien Rindern wurde durch die spätere Obduktion ermittelt:

1mal ausgebreitete Lungen-, Leber- und Darmtuberkulose (IX 12),
1mal ausgebreitete Lungen- und Eutertuberkulose (III 39),
1mal Mediastinaldrüsentuberkulose (IX 8).

Von den 4 bei der Schlachtung bzw. Sektion tuberkulosefrei befundenen immunisierten Rindern hatte bei der vor Beginn der Schutzimpfung ausgeführten Tuberkulinprobe keins reagiert.

Von den 14 nicht immunisierten Kontrollrindern gelangten nur 2 zur Schlachtung, die sich beide mit Tuberkulose behaftet erwiesen, und zwar:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1mal mit hochgradiger allgemeiner Tuberkulose (IX 5).
1mal mit Mediastinaldrüsentuberkulose (IX 2).

Beide Rinder hatten bei der $3^1/_2$ bzw. 1 Jahr vor der Schlachtung ausgeführten Tuberkulinprobe keine Reaktion gezeigt.

Weder die mit Hilfe des Tuberkulins noch die durch Schlachtung bzw. Sektion erlangten Ergebnisse stützen somit die Annahme, daß die wiederholte vorschriftsmäßige Schutzimpfung mit Antiphymatol Rinder gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung im Stalle zu schützen vermöge. Es spricht nicht gegen diese Annahme, daß gelegentlich einmal mit der von Klimmer empfohlenen Vereinigung regelmäßiger Antiphhymatolschutzimpfungen mit strengen hygienischen Bekämpfungsmaßnahmen gute Erfolge erzielt werden können, denn diese finden in der günstigen Wirkung der zugleich mit der Antiphymatolimpfung zur Anwendung kommenden, bereits von Bang und Ostertag empfohlenen hygienischen Tilgungsmaßnahmen eine ausreichende Erklärung.

4. Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung der Rinder nach Prof. Dr. Heymans-Gent.

Die bereits im Dezember 1904 von Prof. Dr. Heymans in Gent bekannt gegebene, nach und nach weiter ausgebaute Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung besteht bekanntlich in der jährlich zu wiederholenden Einverleibung virulenter, in eine durchlässige natürliche Pflanzenmembran (Schilfsäckchen) eingeschlossener, zum Schutz vor Zertrümmerung noch mit einer Gelatinekapsel umgebener Tuberkelbacillen unter die Haut der zu impfenden Rinder mittels eines Trokars an den Seitenteilen der Brustwand. Heymans vergleicht die künstlich eingeführten tuberkelbacillenhaltigen Schilfsäckchen mit lokalen, aber für den Körper absolut unschädlichen Tuberkuloseherden und nimmt an, daß die von diesen ausgehende Durchdringung des gesamten Organismus mit den spezifischen löslichen Erzeugnissen der Tuberkelbacillen eine immunisierende und heilende Wirkung im Tierkörper auslöse, der das Verfahren seine Wirksamkeit verdanke.

Die praktischen Tuberkuloseschutz- und Heilimpfungen nach der Heymansschen Methode wurden im Frühjahr 1908 begonnen und bis Ende Dezember 1913 fortgesetzt. Den Impfstoff (tuberkelbacillenhaltige Schilfsäckchen in Gelatinekapseln) lieferte Prof. Dr. Heymans selbst. Die Gesamtzahl der von uns in dieser Zeit ausgeführten Einzelimpfungen beträgt 842, die sich auf 8 Versuchsgüter (III, IV, V, VI, IX, X, XI, XII) und den Rassestall des Landwirtschaftlichen Instituts verteilen.

Ueber den weitaus größten Teil dieser Versuche, nämlich 630 Rinderimpfungen, die sich auf 3 größere Güter (X, XI, XII) und den Rassestall des Landwirtschaftlichen Instituts mit insgesamt 253 geimpften Rindern, 46 Kontrollrindern und 138 kontrollierten Schlachtungen beziehen, hat Verf., wie schon erwähnt, im Frühjahr 1915 einen ausführlichen Bericht (Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. 1915. Bd. 17. H. 1/2 u. 3/4) erstattet, aus dem hervorgeht, daß weder die Schutz- noch die Heilkraft der Heymansschen Schilfsäckchenimpfung ein Faktor ist,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit dem bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose ernstlich gerechnet werden kann.

In diesem Berichte hat Verf. auch die Technik der Heymansschen Impfmethode genau beschrieben und ihre experimentellen Unterlagen kritisch besprochen. Auch gestattete das auf den genannten Gütern gesammelte umfangreiche Beobachtungsmaterial eine erschöpfende Beantwortung verschiedener wichtiger, diese Impfmethode betreffender Grundfragen, wie die Bedeutung der Tuberkulinprobe für die Beurteilung der Tuberkuloseverseuchung in einem schutzgeimpften Bestande, die Heilwirkung der Heymansschen Impfung u. a. Es sei daher in betreff dieser Fragen ausdrücklich auf den zitierten Bericht verwiesen.

In dem gegenwärtigen Berichte sind daher nur noch einige ergänzende Beobachtungen über die auf den Versuchsgütern III, IV, V, VI und IX ausgeführten Schutz- und Heilimpfungen nach Heymans nachzutragen und zu erläutern, deren Einzelheiten aus dem Anhange zu ersehen sind. Ueber die auf den Versuchsgütern X, XI und XII durchgeführten Impfversuche, die das Material zu dem bereits erwähnten früheren Berichte geliefert haben, sind nur einige kurze allgemein orientierende Angaben im Anhang mitgeteilt.

Die ersten Schutzimpfungen nach der Heymansschen Methode wurden an solchen Rindern ausgeführt, die in ihrer frühesten Jugend bereits vorschriftsmäßig mit Bovovaccin oder Tauruman immunisiert waren, um auf diese Weise eine Verlängerung des erwarteten Impfschutzes auch für das spätere Leben zu erzielen. Derartige Schutzimpfungen wurden ausgeführt:

auf Versuchsgut	III	an 12	Rindern	je	1mal,
„ „	IV	„ 8	„	„	2mal,
„ „	V	„ 28	„	„	1mal (19) bzw. 2mal (9).

Irgendwelche Schlußfolgerungen über die Wirksamkeit dieser kombinierten Schutzimpfung können aus diesen Versuchen nicht gezogen werden.

Ausschließlich nach der Heymansschen Methode wurden immunisiert:

auf Versuchsgut	V	in einem 2-jähr. Zeitraume (1908—1909)	3	Rinder	mit 1	kontroll.	Schlachtungen
„ „	VI	„ „ 3-jähr. Zeitraume (1908—1909)	44	„	„ 11	„	„
„ „	IX	„ „ 5-jähr. Zeitraume (1908—1912)	27	„	„ 1	„	„

Mithin kommen insgesamt 74 nach Heymans immunisierte Rinder in Betracht, die in dem früheren Berichte noch nicht berücksichtigt und von denen 13 durch Schlachtung oder Sektion kontrolliert worden sind. Von diesen 74 schutzgeimpften Rindern sind 9 je 3mal, 21 je 2mal und 44 je 1mal immunisiert. Hierzu kommen noch 21 ungefähr gleichaltrige, unter den gleichen Verhältnissen gehaltene, nicht immunisierte Kontrollrinder, von denen 7 durch Schlachtung oder Sektion kontrolliert werden konnten.

Da auf den Versuchsgütern VI und IX aus den im Anhang mitgeteilten Gründen abschließende Tuberkulinprüfungen nicht zur Ausführung kamen, so stehen für diesen Bericht neue, mit Hilfe des Tuberkulins erlangte Ergebnisse zur Beurteilung des Wertes der Heymansschen Schutz- und Heilwirkung leider nicht zur Verfügung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei 13 nach Heymans schutzgeimpften Rindern fand eine genaue Kontrolle der Schlacht- bzw. Sektionsbefunde statt. Von diesen scheidet für die Beurteilung des Wertes der Schutzimpfung 1 Obduktionsbefund (VI 13) aus, weil das betreffende Tier zu frühzeitig ($1^1/_2$ Monate nach Beginn der Schutzimpfung) gestorben ist. Die Untersuchung der verbleibenden 12 zur Schlachtung gelangten Rinder hat nun ergeben, daß in 7 Fällen (58,3 Proz.) tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren, und zwar:

1mal hochgradige allgemeine Tuberkulose (VI 18),
5mal hochgradige Lungentuberkulose oder Lungen- und Leber- bzw. Darmtuberkulose (VI 6, VI 7, VI 10, VI 14, VI 16),
1mal mittelgradige Lungentuberkulose (VI 12).

Von diesen Rindern waren 2 je 3mal (VI 6, VI 7), 4 je 2mal (VI 10, VI 12, VI 14, VI 16) und 1 nur 1mal (VI 18) immunisiert.

In 5 Fällen (41,7 Proz.) wurden keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen. Von diesen waren 2 je 3mal und 3 je 2mal immunisiert.

Von den 7 bei der Schlachtung bzw. Sektion tuberkulös befundenen, nach Heymans immunisierten Rindern hatten 6 bereits bei der vor Beginn der Schutzimpfung ausgeführten Tuberkulinprobe eine positive Reaktion gezeigt. Bei diesen schon vor Beginn der Schutzimpfung infizierten Rindern wurde durch die spätere Obduktion ermittelt:

1mal hochgradige allgemeine Tuberkulose (VI 18),
5mal hochgradige Lungen- oder Lungen- und Leber- bzw. Darmtuberkulose (VI 6, VI 7, VI 10, VI 14, VI 16).

Das einzige bei der Schlachtung tuberkulös befundene Rind, welches vor Beginn der Schutzimpfung nicht reagiert hatte (VI 12), zeigte bei der späteren Obduktion nur eine mittelgradige Lungentuberkulose.

Von den 5 bei der Schlachtung bzw. Sektion tuberkulosefrei befundenen, nach Heymans immunisierten Rindern hatten 4 bei der vor Beginn der Schutzimpfung ausgeführten Tuberkulinprobe eine positive und 1 eine negative Reaktion gezeigt.

Von den 21 zu dieser Versuchsreihe gehörigen Kontrollrindern gelangten 7 zur Schlachtung. Von diesen erwiesen sich 6 Kontrollrinder (85,7 Proz.) mit Tuberkulose behaftet, und zwar fand sich:

1mal hochgradige allgemeine Tuberkulose (IX 5),
4mal hochgradige Lungen- oder Lungen- und Leber- bzw. Darmtuberkulose (VI 5, VI 8, VI 15, VI 17),
1mal Mediastinaldrüsentuberkulose (IX 2).

1 Kontrollrind (14,3 Proz.) erwies sich frei von tuberkulösen Veränderungen.

Von den 6 später tuberkulös befundenen Kontrollrindern hatte nur 1 (VI 5) vor Beginn des Versuches bereits positiv reagiert. Die übrigen 5 Rinder (VI 8, VI 15, VI 17, IX 2 und IX 5) hatten vor Beginn des Versuches auf Tuberkulin nicht reagiert. Das einzige bei der Schlachtung tuberkulosefrei befundene Kontrollrind hatte vor Beginn des Versuches nicht reagiert.

Auch diese wenigen bisher noch nicht verwerteten, in der Praxis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesammelten Beobachtungen über die Tuberkuloseschutz- und Heilimpfung nach Heymans lehren somit, daß dieses alljährlich zu wiederholende Impfverfahren nicht imstande ist, die Impflinge vor den Folgen der natürlichen Tuberkuloseansteckung zu bewahren, geschweige denn bereits vorhandene tuberkulöse Herderkrankungen sicher zur Abheilung zu bringen.

Schlußbetrachtung.

Fragen wir uns nun, was die mehrjährige konsequente Durchführung der vier in Anwendung gebrachten Schutzimpfverfahren bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Praxis tatsächlich geleistet hat, so geht aus den mitgeteilten Versuchsreihen hervor, daß ein Rückgang der Tuberkuloseverseuchung überhaupt nur in den wenigen Fällen erreicht worden ist, in denen zugleich mit der Schutzimpfung strenge prophylaktisch-hygienische Maßnahmen zur Anwendung gekommen sind. Als Beweis hierfür ist in erster Linie das Versuchsgut IV (Schutzimpfung mit Bovovaccin) und vielleicht bis zu einem gewissen Grade auch das Versuchsgut III (Schutzimpfung mit Antiphymatol) zu nennen. Wie wir schon bei der Besprechung der einzelnen Schutzimpfverfahren dargelegt haben, ist es aber außerordentlich schwer, in solchen Fällen, in denen die Schutzimpfung mit prophylaktisch-hygienischen Bekämpfungsmaßnahmen verbunden ist, genau zu sagen, welchen Anteil die Schutzimpfung und welchen Anteil die prophylaktisch-hygienischen Maßnahmen an dem erzielten Erfolge haben. Das von uns gesammelte Beobachtungsmaterial spricht jedenfalls nicht dafür, daß eine solche Kombination mehr zu leisten vermag, als bei konsequenter Durchführung prophylaktisch-hygienischer Maßnahmen allein erreicht werden kann.

Erhebliche Schwierigkeiten bereitet auch die richtige Einschätzung der einigen Impfstoffen, insbesondere den Heymansschen Schilfsäckchen und dem Antiphymatol Klimmers, zugeschriebenen Heilwirkung auf bereits vorhandene tuberkulöse Herde. Wir haben diese Frage besonders eingehend bei der Heymansschen Schutzimpfung studiert und in dem bereits mehrfach erwähnten Berichte über diese Impfungen (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 17. p. 133) unsere Auffassung ausführlich dargelegt. Es ist hiernach nicht zu bestreiten, daß die jährlich zu wiederholende Impfung mit gewissen tuberkelbacillenhaltigen Impfstoffen, insbesondere mit Heymansschen Schilfsäckchen, in stark verseuchten Rinderbeständen einen Rückgang in der Tuberkuloseverseuchung bewirken kann, der in erster Linie einer gewissen heilenden Einwirkung dieser Impfstoffe auf bereits vorhandene tuberkulöse Prozesse zuzuschreiben ist. Aber diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung ist nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu erwarten. Sie fehlt bisweilen ohne ersichtlichen Grund ganz und führt auch nur in Ausnahmefällen zu einer wirklichen Heilung der Impflinge, so daß mit der weiteren Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses bei den einzelnen Tieren und mit dem Auftreten offener Tuberkuloseformen trotz konsequenter Durchführung der Impfung nach wie vor gerechnet werden muß. Nehmen wir hierzu noch die Gefahr des plötzlichen Auftretens schleichender Formen der Eutertuberkulose, wie wir sie bei der Heymansschen Schutz- und Heilimpfung auch in schwach verseuchten Rinderbeständen 3mal (l. c. p. 135) und in einem Falle (III 39) auch nach Antiphymatolimpfung auftreten sahen, so dürfte es wohl nicht zweifelhaft sein, daß auch die Heilkraft der Tuberkuloseschutzimpfungen kein Faktor ist, mit dem bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose ernstlich gerechnet werden kann.

Unser Gesamturteil über die praktische Bedeutung der bisher zur Bekämpfung der Rindertuberkulose empfohlenen Schutzimpfungen fassen wir dahin zusammen, daß keins dieser Verfahren imstande ist, Rindern einen ausreichenden Schutz gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung zu verleihen. Auch sprechen unsere in der Praxis gesammelten Erfahrungen nicht dafür, daß diese Verfahren in Verbindung mit strengen prophylaktisch-hygienischen Maßnahmen mehr zu leisten vermögen, als die konsequente Durchführung dieser Maßnahmen für sich allein zu leisten vermag.

Anhang.

Uebersicht über die in der Praxis ausgeführten Rinderschutzimpfungen.

Versuchsgüter I und II.

Versuchsgut I: Zuchtwirtschaft mit Molkereibetrieb in der Altmark; Weidegang von April bis Oktober; kein Zukauf. Die Kälber werden, getrennt von der Mutter, in einem besonderen Jungviehstalle aufgezogen und erhalten in den ersten 4 Wochen rohe Vollmilch, dann abgekochte Magermilch unter Zusatz von etwas roher Vollmilch. Schutzimpfung seit Januar 1904 nur mit Bovovaccin. Im Januar 1904 waren auf dem Versuchsgute vorhanden: 42 über 6 Monate alte Rinder (sämtlich Ostfriesen), von denen 26 = 61,9 Proz. auf Tuberkulin (0,5 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) positiv reagierten. Besondere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen waren mit der Schutzimpfung nicht verbunden. Letzte Schutzimpfung Oktober 1908; abschließende Tuberkulinprobe Januar 1909.

Versuchsgut II: Zuchtwirtschaft in der Altmark, dem Versuchsgut I benachbart und auch sonst die gleichen wirtschaftlichen Verhältnisse bietend. Schutzimpfung seit Januar 1904 nur mit Bovovaccin. Im Januar 1904 waren auf dem Versuchsgute vorhanden: 25 über 6 Monate alte Rinder, von denen 15 = 60 Proz. auf Tuberkulin positiv reagierten. Besondere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen waren mit der Schutzimpfung nicht verbunden. Letzte Schutzimpfung Oktober 1908; abschließende Tuberkulinprobe Januar 1909.

Auf den Versuchsgütern I und II wurden somit 5 Jahre hindurch sämtliche für die Aufzucht bestimmten Kälber konsequent mit Bovovaccin genau nach v. Behrings Vorschrift immunisiert und **nachfolgende Ergebnisse** erzielt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.
Versuchsgüter I und II (Schutzimpfung nur mit Bovovaccin).

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter[1])	Tuberkulinprobe[2]) vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben[2])	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
				Versuchsgut I		
1	3 w. $2^1/_2$ Mon.	.	4./1. 1904	7./5. 1904	8./2. 1906 + 12./2. 1907 —	Februar 1907 ($2^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Einige nicht überwalnußgroße verkäste tuberkulöse Herde in der Lunge, Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen
2	9 m. 6 Woch.	.	7./5. 1904	25./8. 1904	.	Mai 1905 ($^3/_4$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Ausgebreitete allgemeine Tuberkulose; Fleisch vernichtet
3	36 m. 4 Mon.	.	25./8. 1904	17./12. 1904	12./12. 1905 —	März 1906 ($1^1/_4$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Bis auf einige stecknadelkopf- bis erbengroße verkalkte Tuberkel in den Mesenterialdrüsen frei von Tuberkulose
4	57 w. 2 Mon.	.	25./3. 1905	24./6. 1905	8./2. 1906 + 12./2. 1907 +	Dezember 1907 ($2^1/_2$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Allgemeine Tuberkulose, ausgebreitete Knochen- und Gelenktuberkulose; Fleisch gekocht verwertet
5	196 m. 6 Woch.	.	26./5. 1906	15./9. 1906	12./2. 1907 +	Dezember 1908 ($2^1/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Schwache Bauchfelltuberkulose
6	273 w. 2 Woch.	.	21./3. 1908	26./6. 1908	.	Juli 1908 (3 Wochen nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Tuberkulose der Kehlgangslymphdrüsen
7	283 w. 6 Woch.	.	26./6. 1908	16./10. 1908	.	November 1908 (4 Wochen nach Bendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
				Versuchsgut II		
8	11 w. 9 Woch.	.	7./5. 1904	25./8. 1904	.	September 1905 (1 Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Ausgebreitete allgemeine Tuberkulose; Fleisch vernichtet
9	64 w. 3 Mon.	.	25./3. 1905	24./6. 1905	.	September 1905 (3 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Ausgebreitete allgemeine Tuberkulose; Fleisch vernichtet

Die Gesamtzahl der vorschriftsmäßig 2mal schutzgeimpften Rinder belief sich auf 106[3]). Von diesen waren im Januar 1909 (5 Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) noch 62 Rinder vorhanden (auf Versuchsgut I 44, auf Versuchsgut II 18), von denen 41 einer abschließenden Tuberkulinprobe unterworfen wurden. Von den 41 im Januar 1909 mit Tuberkulin geprüften

1) Die Altersangabe bezieht sich auf die erste Schutzimpfung.
2) Unter Tuberkulinprobe ist die subkutane Probe verstanden; + bedeutet positive, — negative Reaktion.
3) Die Zahlen sind zur Erlangung größerer Vergleichswerte für beide Güter zusammengezogen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rindern zeigten 19 = 46,3 Proz. eine positive Reaktion, die sich, wie folgt, auf die verschiedenen Altersklassen verteilte:

von	12	Rindern	im	Alter	von	4—5	Jahren reagierten	7 =	58,3 Proz.
„	9	„	„	„	„	$2^1/_2$—3	„ „	5 =	55,6 „
„	11	„	„	„	„	$1^1/_2$—2	„ „	4 =	36,4 „
„	9	„	„	„	„	$^1/_2$—1	„ „	3 =	33,3 „

Bei 30 Rindern war mindestens 1 Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung verflossen; unter diesen befanden sich 15 = 50 Proz. reagierende Tiere. Bei 11 Rindern waren erst 3—10 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung verflossen; unter diesen befanden sich 4 = 36,4 Proz. reagierende Tiere. Von 19 nicht schutzgeimpften Rindern im Alter von 5—9 Jahren reagierten 12 = 63,2 Proz.

Am gesamten jeweilig vorhandenen Rinderbestande gemessen, stellt sich das Erreichte, wie folgt, dar: Zu Beginn der Schutzimpfung (Januar 1904) reagierten von den auf beiden Gütern vorhandenen 67 über 6 Monate alten Rindern 41 = 61,2 Proz., nach dreijähriger konsequenter Durchführung der Schutzimpfung (Februar 1907) von 65 Rindern 36 = 55,4 Proz. und endlich nach fünfjähriger konsequenter Weiterführung der Schutzimpfung (Januar 1909) von 60 über 6 Monate alten Rindern 31 = 51,7 Proz.

Berücksichtigt man nur die bei der ersten Tuberkulinprobe (Februar 1907) nicht reagierenden 15 schutzgeimpften Rinder, so reagierten von diesen 2 Jahr später bereits 6 = 40 Proz. Man mag also eine Zusammenstellung wählen, wie man will, stets ergibt sich eine erhebliche Zunahme der reagierenden, d. h. mit Tuberkelbacillen infizierten Rinder, so daß die Verseuchungsziffer schließlich trotz Schutzimpfung nicht merkbar verschieden ist von derjenigen, die in nicht schutzgeimpften Beständen unter ähnlichen wirtschaftlichen Verhältnissen festzustellen ist.

Von 9 Rindern, die entweder vom Besitzer selbst geschlachtet oder vom Veterinärinstitute zur Schlachtung auf dem Leipziger Schlachthofe angekauft worden sind, liegen genaue Schlachtbefunde vor, die in der Tabelle I übersichtlich zusammengestellt sind.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß 3 Rinder (No. 6, 7 und 9) bereits innerhalb der ersten 6 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung geschlachtet worden sind. Bei 2 Rindern (No. 2 und 8) waren $^3/_4$—1 Jahr und bei 4 Rindern (No. 1, 3, 4 und 5) $1^1/_4$—$2^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung verflossen. 2 Rinder (No. 3 und 7) erwiesen sich bei der Schlachtung frei oder doch nahezu frei von tuberkulösen Veränderungen; 2 Rinder (No. 5 und 6) zeigten schwache lokale tuberkulöse Veränderungen, und zwar des Bauchfells oder der Kehlgangslymphdrüsen; 1 Rind (No. 1) zeigte mittelgradige Lungentuberkulose, und 4 Rinder (No. 2, 4, 8 und 9) waren mit ausgebreiteter allgemeiner Tuberkulose behaftet. Weitere Einzelheiten über die bei den geschlachteten Rindern ausgeführten Schutzimpfungen und Tuberkulinproben sind aus der Tabelle I zu ersehen.

Da von den Besitzern dieser beiden Güter bindende Zusagen über die Anwendung prophylaktisch-hygienischer Maßnahmen neben der Schutzimpfung nicht zu erlangen waren, und angesichts der geringen Erfolge der Aufwand des Instituts an Zeit und Geld zu groß erschien, wurden die Versuche nach der letzten Tuberkulinprobe im Januar 1909 abgebrochen.

Versuchsgut III.

Milchwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) mit eigener Nachzucht und beschränktem Zukauf; Weidegang von Mai bis Oktober nur für das Jungvieh. Die Kälber saugen 4 Wochen an der Mutter und erhalten nach Ueberführung in den Jungviehstall nach Möglichkeit, d. h. solange der Brennereibetrieb währt, pasteurisierte Magermilch. Kurz vor dem ersten Kalben werden die Jungrinder wieder in den Kuhstall eingestellt. Schutzimpfung seit Mai 1904, und zwar bis Ende 1909 vorwiegend mit Bovovaccin (in den Jahren 1907—1909 sind auch einige Taurumanimpfungen ausgeführt), von 1910 bis Ende 1912 ausschließlich mit Antiphymatol. Außerdem wurden im Jahre 1909 einige mit Bovovaccin bzw. Tauruman vorbehandelte Rinder nach der Schilfsäckchenmethode von Prof. Dr. Heymans-Gent nachgeimpft. Bis Ende 1906 wurde nur ausnahmsweise bei älteren Rindern eine Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung ausgeführt; seit 1907 wurde jedes zu immunisierende Tier mit Tuberkulin (0,3—0,5 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) vorgeprüft.

Zu Beginn der Schutzimpfung im Mai 1904 waren auf dem Versuchsgute vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handen: 45 über 1 Jahr alte Rinder (Oldenburger und Ostfriesen), von denen 36 = 80 Proz. auf Tuberkulin positiv reagierten. Mit der Schutzimpfung waren zunächst außer den bereits erwähnten, ausschließlich der Kälberaufzucht dienenden Maßnahmen besondere Tilgungsmaßnahmen nicht verbunden. Erst vom Jahre 1910 ab wurden zugleich mit der Einführung der Antiphymatolimpfungen auch für die erwachsenen Rinder strengere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen in Anwendung gebracht. Letzte Schutzimpfung Dezember 1912; abschließende Tuberkulinprobe Juni 1914.

Auf dem Versuchsgute III wurden somit 5 Jahre hindurch sämtliche für die Aufzucht bestimmten Kälber konsequent mit Bovovaccin (einzelne auch mit Tauruman) und weitere 3 Jahre hindurch sämtliche zur Aufzucht bestimmten Kälber mit Antiphymatol genau nach Vorschrift schutzgeimpft und **nachfolgende Ergebnisse** erzielt:

Was nun zunächst die **Schutzimpfungen mit Bovovaccin** und **Tauruman** betrifft, so wurden von Mai 1904 bis September 1906 40 Kälber bzw. Jungrinder mit Bovovaccin immunisiert. Bei der ersten Tuberkulinprobe im November bzw. Dezember 1906 reagierten von den 37 noch vorhandenen immunisierten Rindern 16 = 43,2 Proz. Bei der zweiten Tuberkulinprobe im Juli 1909 reagierten von den 19 noch vorhandenen immunisierten Rindern (8 reagierenden und 11 nicht reagierenden) 17 = 89,5 Proz., d. h. sämtliche bereits bei der ersten Tuberkulinprobe reagierend befundenen und von den 11 damals nicht reagierenden noch 9. Gleichzeitig mit den immunisierten Rindern wurden im Juli 1909 auch die 26 nicht immunisierten Rinder, die teils vom alten Bestande übrig geblieben, teils durch Ankauf hinzugekommen, teils als Kontrolltiere ungeimpft gelassen waren, der Tuberkulinprobe unterworfen. Von diesen reagierten 22 = 84,6 Proz.

Von 1907 bis Ende 1909 wurden noch weitere 31 Kälber, und zwar 16 mit Bovovaccin und 15 mit Tauruman immunisiert, so daß in den 5 Jahren vom 1904—1909 insgesamt 71 Rinder, und zwar 56 vorschriftsmäßig 2mal mit Bovovaccin und 15 vorschriftsmäßig 1mal mit Tauruman, schutzgeimpft worden sind. 14 ungefähr gleichalterige Rinder blieben als Kontrolltiere ungeimpft. Bei der dritten Tuberkulinprobe im Juni 1914 waren von dieser Versuchsreihe noch 22 Rinder im Stalle vorhanden, nämlich 13 mit Bovovaccin und 3 mit Tauruman geimpfte Rinder, nebst 6 ungeimpften Kontrollrindern. Von den 13 mit Bovovaccin immunisierten Rindern hatten bei der ersten Tuberkulinprobe (November bzw. Dezember 1906) oder unmittelbar vor Beginn der Schutzimpfung reagiert 2 = 15,4 Proz., bei der dritten Tuberkulinprobe im Juni 1914 dagegen 8 = 61,6 Proz. Von den 3 mit Tauruman immunisierten Rindern hatte vor Ausführung der Schutzimpfung 1 Rind reagiert, und dasselbe Rind reagierte auch im Juni 1914. Von den 6 Kontrollrindern hatten bei der ersten Tuberkulinprobe bzw. zu Beginn des Versuches 3 = 50 Proz. reagiert, und bei der dritten Tuberkulinprobe im Juni 1914 5 = 83,3 Proz.

Von 18 Rindern (11 mit Bovovaccin und 3 mit Tauruman immunisierten Rindern sowie 4 Kontrollrindern) liegen genaue Schlacht- bzw. Sektionsbefunde vor, die in der Tabelle II übersichtlich zusammengestellt sind. Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß, obwohl von den 11 mit Bovovaccin immunisierten Rindern bei der ersten Tuberkulinprobe oder unmittelbar vor Beginn der Schutzimpfung nur 1 = 9,1 Proz. reagiert hatte, bei der späteren Schlachtung bzw. Sektion insgesamt 7 = 63,7 Proz. mit Tuberkulose behaftet und nur 4 = 36,3 Proz. frei von Tuberkulose befunden wurden. Unter den 7 bei der Schlachtung bzw. Sektion tuberkulös befundenen Rindern befanden sich 2 (No. 3 und 9) mit hochgradigen, 4 (No. 4, 7, 12 und 27) mit mittelgradigen, und nur 1 (No. 5) mit geringgradigen tuberkulösen Veränderungen. Von den 3 mit Tauruman immunisierten Rindern scheidet 1 (No. 35) für die Beurteilung der Wirksamkeit der Schutzimpfung aus, da der Tod bereits am 6. Tage nach der Schutzimpfung eingetreten ist. Von den beiden übrigen Rindern, die beide bei der ersten Tuberkulinprobe nicht reagiert hatten, erwies sich bei der späteren Schlachtung 1 Rind (No. 10) mit hochgradiger allgemeiner Tuberkulose behaftet, während das andere Rind (No. 23) frei von tuberkulösen Veränderungen befunden wurde. Von den 4 geschlachteten Kontrollrindern hatten 3 bei der ersten Tuberkulinprobe reagiert. Bei der späteren Schlachtung erwiesen sich 2 Rinder (No. 19 und 34), die bereits bei der ersten Tuberkulinprobe eine positive Reaktion gezeigt hatten, mit ausgebreiteter bzw. allgemeiner Tuberkulose behaftet, während 2 Rinder (No. 21 und 25), von denen 1 bei der ersten Tuberkulinprobe eine positive und 1 eine negative Reaktion gezeigt hatte, frei von tuberkulösen Veränderungen befunden wurden.

Sowohl aus den Ergebnissen der Tuberkulinproben als auch aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Versuchsgut III (Schutzimpfungen mit Bovovaccin bzw. Tauruman).

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter[1])	Tuberkulinprobe[2]) vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben[2])	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
1	19 w. $2^1/_2$ Mon.	1./5. 1904 —	14./6. 1904 Bovov.	16./12. 1904 Bovov.	7./1. 1905 Bovovacc.	29./11.1904 — 17./1.1905 — 12./12.1905 —	November 1904 wegen mangelhafter Entwicklung vom Veterinärinstitut angekauft; seit Frühjahr 1905 normale Gewichtszunahme. März 1906 ($1^1/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
2	42 w. 5 Mon.	1./5. 1904 —	1./9. 1904 Bovov.	7./12. 1904 Bovov.	.	9./11.1906 — 15./7.1909 —	Herbst 1910 (6 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
3	45 w. 8 Mon.	20./10. 1904 —	7./12. 1904 Bovov.	19./3. 1905 Bovov.	.	9./11.1906 + 19./2.1907 +	Seit Januar 1907 Scheidenausfluß und Abmagerung. Februar 1907 Tuberkulose der Scheide, Lunge und des Euters klinisch festgestellt. März 1907 (2 Jahre nach Beendigung d. Schutzimpfung) gestorben: Allgemeine Tuberkulose
4	121 w. 3 Mon.	.	28./6. 1905 Bovov.	14./10. 1905 Bovov.	.	14./12.1906 — 15./7.1909 +	August 1909 (4 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Mäßige, in der Verkalkung begriffene Lungen-, Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose
5	130 w. 2 Mon.	.	9./9. 1905 Bovov.	6./12. 1905 Bovov.	.	14./12.1906 — 15./7.1909 + 23./6.1914 +	Oktober 1914 (9 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Geringgradige Lungentuberkulose
6	132 w. 7 Woch.	.	9./9. 1905 Bovov.	6./12. 1905 Bovov.	.	14./12.1906 —	März 1909 ($3^1/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) wegen Schlundverstopfung notgeschlachtet: Frei von Tuberkulose
7	161 w. 7 Mon.	18./11. 1905 —	6./12. 1905 Bovov.	15./3. 1906 Bovov.	.	14./12.1906 +	April 1908 (2 Jahre nach Beendigung d. Schutzimpfung) geschlachtet: Lungen- und Brustfelltuberkulose, umfangreiche Lebertuberkulose
8	162 w. 7 Mon.	18./11. 1905 —	6./12. 1905 Bovov.	15./3. 1906 Bovov.	.	9./11.1906 — 15./7.1909 + 23./6.1914 +	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
9	166a w. 2 Woch.	.	6./12. 1905 Bovov.	15./3. 1906 Bovov.	.	9./11.1906 + 15./7.1909 + 23./6.1914 +	Dezember 1914 ($7^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Allgemeine Tuberkulose; Fleisch vernichtet
10	190 w. 3 Mon.	.	15./3. 1906 Taur.	.	.	9./11.1906 — 15./7.1909 +	September 1912 ($6^1/_2$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Allgemeine Tuberkulose; Fleisch vernichtet
11	210 w. 3 Mon.	.	1./6. 1906 Bovov.	12./9. 1906 Bovov.	.	9./11.1906 —? 15./7.1909 + 23./6.1914 —	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
12	212 w. 6 Woch.	.	1./6. 1906 Bovov.	12./9. 1906 Bovov.	.	9./11.1906 —	Litt zuletzt an chronischer Aufblähung. Januar 1908 ($1^1/_4$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Ausgedehnte Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose

1) Die Altersangabe bezieht sich auf die 1. Schutzimpfung (bei Kontrolltieren auf die 1. Tuberkulinprobe).

2) Unter Tuberkulinprobe ist die subkutane Probe verstanden; + bedeutet positive, — negative Reaktion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter	Tuberkulinprobe vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
13	216 w. 7 Mon.	14./2. 1907 —	.	.	.	15./7. 1909 + 23./6. 1914 +	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
14	221 w. $4^1/_2$ Mon.	14./2. 1907 +	5./3. 1907 Taur.	.	.	23./6. 1914 +	dgl.
15	230b w. 6 Woch.	26./11. 1907 —	6./12. 1907 Bovov.	24./3. 1908 Bovov.	29./3. 1909 Heymans	23./6. 1914 +	dgl.
16	231 w. 6 Woch.	26./11. 1907 —	6./12. 1907 Bovov.	24./3. 1908 Bovov.	29./3. 1909 Heymans	25./7. 1909 — 23./6. 1914 +	dgl.
17	232 w. 6 Woch.	26./11. 1907 —	6./12. 1907 Bovov.	24./3. 1908 Bovov.	29./3. 1909 Heymans	.	Juli 1909 ($^1/_4$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) notgeschlachtet: Frei von Tuberkulose
18	233 w. 4 Woch.	26./11. 1907 —	6./12. 1907 Bovov.	24./3. 1908 Bovov.	29./3. 1909 Heymans	23./6. 1914 —	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestand vorhanden
19	238 w. 4 Woch.	14./2. 1908 +	.	.	.	23./6. 1914 +	Oktober 1914 (im Alter von $6^3/_4$ Jahren) geschlachtet: Ausgebreitete Lungentuberkulose
20	239 w. 4 Woch.	14./2. 1908 —	24./3. 1908 Bovov.	9./7. 1908 Bovov.	29./3. 1909 Heymans	23./6. 1914 +	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
21	241 w. 9 Woch.	25./5. 1908 —	.	.	.	.	Februar 1914 (im Alter von $5^3/_4$ Jahren) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
22	244 w. 5 Woch.	25./5. 1908 —	.	.	.	23./6. 1914 —	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
23	247 w. 2 Woch.	25./5. 1908 —	1./6. 1908 Taur.	29./3. 1909 Heym.	.	4./4. 1914 —	April 1914 (5 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
24	248 w. 3 Mon.	20./10. 1908 +	.	.	.	23./6. 1914 +	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
25	249 w. 3 Mon.	20./10. 1908 +	.	.	.	.	Januar 1911 (im Alter von $2^1/_2$ Jahren) wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet: Frei von Tuberkulose
26	250 w. $2^1/_2$ Mon.	20./10. 1908 —	27./10. 1908 Bovov.	12./3. 1909 Bovov.	.	23./6. 1914 +	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
27	252 w. 4 Mon.	20./10. 1908 —	27./10. 1908 Bovov.	12./3. 1909 Bovov.	.	23./6. 1914 —	April 1915 (6 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Tuberkulose der Lunge, Leber und des Bauchfells
28	255 w. 3 Woch.	20./10. 1908 —	27./10. 1908 Bovov.	12./3. 1909 Bovov.	.	23./6. 1914 —	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter	Tuberkulinprobe vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
29	258 w. 4 Mon.	9./3. 1909 —	.	.	.	23./6. 1914 +	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande erhalten
30	259 w. 3 Mon.	9./3. 1909 +	12./3. 1909 Bovov.	5./7. 1909 Bovov.	.	23./6. 1914 —	dgl.
31	262 w. 2 Mon.	9./3. 1909 —	12./3. 1909 Bovov.	5./7. 1909 Bovov.	.	23./6. 1914 +	dgl.
32	266 w. 3 Mon.	5./7. 1909 —	15./7. 1909 Taur.	.	.	23./6. 1914 —	dgl.
33	270 w. 3 Mon.	5./7. 1909 —	15./7. 1909 Taur.	.	.	23./6. 1914 —	dgl.
34	274 w. 2 Mon.	5./7. 1909 +	.	.	.	.	September 1910 (im Alter von 1½ Jahr) wegen mangelhafter Entwicklung geschlachtet: Allgemeine Tuberkulose; Fleisch vernichtet
35	275 w. 2 Mon.	5./7. 1909 +	15./7. 1909 Taur.	.	.	.	Juli 1909 (6 Tage nach der Schutzimpfung) gestorben: Akute Pneumonie; Mediastinaldrüsentuberkulose

den Schlacht- bzw. Sektionsergebnissen geht hervor, daß die konsequente 5-jährige Durchführung der Schutzimpfung mit Bovovaccin bzw. Tauruman einen merkbaren Rückgang in der Tuberkuloseverseuchung des Rinderbestandes auf dem Versuchsgute III nicht herbeizuführen vermochte.

Im Jahre 1909 haben wir zur Auffrischung und zur Verstärkung der durch die Bovovaccin- oder Taurumanimpfung erzeugten Immunität einige schutzgeimpfte Rinder nach der Heymansschen Schilfsäckchenmethode nachgeimpft. Die Zahl der in dieser Weise nachbehandelten Rinder (insgesamt 12) ist jedoch zu gering, und die Versuche wurden zu kurze Zeit fortgesetzt, um ein Urteil über den Wert dieser kombinierten Schutzimpfung zu gestatten.

Wie schon erwähnt, wurden von Januar 1910 bis Dezember 1912 auf dem Versuchsgute III ausschließlich Schutzimpfungen mit **Antiphymatol** ausgeführt, nachdem sich der Besitzer verpflichtet hatte, auch im allgemeinen Rinderstalle strengere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen, insbesondere eine schnellere Ausmerzung aller klinisch verdächtigen tuberkulösen Rinder durchzuführen.

In diesen 3 Jahren wurden insgesamt 26 Rinder, und zwar 9 Rinder je 5mal, 9 Rinder je 4mal und 8 Rinder je 2mal mit Antiphymatol geimpft; 6 Rinder blieben als Kontrolltiere ungeimpft. Vor Beginn der Schutzimpfung wurden alle zu impfenden Rinder (einschließlich Kontrollrinder) mit Tuberkulin (0,3 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) geprüft. Es reagierte nur ein Rind, ein Beweis dafür, daß die Aufzuchtsverhältnisse auf dem Versuchsgute III einwandsfrei waren. Im Juni 1914 waren von den 26 vorschriftsmäßig schutzgeimpften Rindern noch 16 vorhanden, die sämtlich vor Beginn der Schutzimpfung auf Tuberkulin nicht reagiert hatten. Von diesen reagierten bei der im Juni 1914 vorgenommenen abschließenden Tuberkulinprobe (0,5 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) 7 = 50 Proz. Von den nicht geimpften Kontrollrindern, die ebenfalls

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

Versuchsgut III (Schutzimpfungen mit Antiphymatol).

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter[1])	Tuberkulinprobe[2]) vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	IV. Schutzimpfung	V. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben[2])	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
36	280 w. 3 Mon.	21./1. 1910 —	28./1. 1910	12./5. 1910	29./5. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	23./6. 1914 +	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
37	281 w. 4 Mon.	21./1. 1910 —	.	.	.	.	.	23./6. 1914 —	dgl.
38	282 w. 4 Mon.	21./1. 1910 —	28./1. 1910	12./5. 1910	29./5. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	23./6. 1914 +	dgl.
39	284 w. 3 Mon.	21./1. 1910 —	28./1. 1910	12./5. 1910	29./5. 1911	19./4. 1912	.	.	Dezember 1912 (3 Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) wegen klinisch festgestellter Eutertuberkulose geschlachtet: Lungen- u. Eutertuberkulose
40	285 w. 3 Mon.	6./5. 1910 —	12./5. 1910	20./8. 1910	10./7. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	23./6. 1914 —	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
41	286 w. 3 Mon.	6./5. 1910 —	12./5. 1910	20./8. 1910	10./7. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	23./6. 1914 +	dgl.
42	287 w. 2 Mon.	6./5. 1910 —	12./5. 1910	20./8. 1910	10./7. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	23./6. 1914 —	dgl.
43	290 w. 1 Mon.	6./5. 1910 —	12./5. 1910	20./8. 1910	10./7. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	23./6. 1914 +	dgl.
44	288 w. 2 Mon.	6./5. 1910 —	.	.	.	.	.	23./6. 1914 —	dgl.
45	291 w. 2 Woch.	6./5. 1910 —	12./5. 1910	20./8. 1911	10./7. 1912	19./4. 1912	17./12. 1912	23./6. 1914 —	dgl.
46	292 w. 2 Mon.	20./8. 1910 —	26./8. 1910	1./12. 1910	19./4. 1912	17./12. 1912	.	23./6. 1914 —	dgl.
47	294 w. 3 Woch.	20./8. 1910 —	.	.	.	.	.	23./6. 1914 —	dgl.

1) Die Altersangabe bezieht sich auf die erste Schutzimpfung (bei Kontrolltieren auf die erste Tuberkulinprobe).

2) Unter Tuberkulinprobe ist die subkutane Probe verstanden; + bedeutet positive, — negative Reaktion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter	Tuberkulinprobe vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	IV. Schutzimpfung	V. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
48	295 w. 1 Mon.	20./8. 1910 —	26./8. 1910	1./12. 1910	19./4. 1912	17./12. 1912	.	23./6. 1914 —	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
49	296 w. 2 Woch.	20./8. 1910 —	26./8. 1910	1./12. 1910	19./4. 1912	17./12. 1912	.	23./6. 1914 +	dgl.
50	297 w. $4^1/_2$ Mon.	25./11. 1910 —	.	.	.	.	.	23./6. 1914 —	dgl.
51	298 w. 2 Mon.	25./11. 1910 —	1./12. 1910	27./4. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	.	23./6. 1914 +	dgl.
52	299 w. $1^1/_2$ Mon.	25./11. 1910 —	1./12. 1910	27./4. 1911	.	.	.	.	April 1912 ($1^1/_4$ Jahr nach Beginn d. Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
53	300 w. $1^1/_2$ Mon.	25./11. 1910 —	1./12. 1910	27./4. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	.	23./6. 1914 —	Juni 1914 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
54	302 w. $1^1/_2$ Mon.	25./11. 1910 —	1./12. 1910	27./4. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	.	23./6. 1914 +	dgl.
55	303 w. $1^1/_2$ Mon.	25./11. 1910 —	1./12. 1910	27./4. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	.	23./6. 1914 —	dgl.
56	304 w. $1^1/_2$ Mon.	25./11. 1910 —	1./12. 1910	27./4. 1911	19./4. 1912	17./12. 1912	.	.	November 1913 (3 J. nach Beginn d. Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose

vor Beginn des Versuches auf Tuberkulin nicht reagiert hatten, waren im Juni 1914 noch 4 vorhanden, von denen bei der abschließenden Tuberkulinprobe wiederum keins reagierte.

Von 3 schutzgeimpften Rindern liegen Schlachtbefunde vor. 2 Rinder (No. 52 und 56) erwiesen sich bei der Schlachtung frei von Tuberkulose, während das dritte Rind (No. 39) wegen klinisch festgestellter Eutertuberkulose geschlachtet werden mußte und sich hierbei mit Euter- und Lungentuberkulose behaftet zeigte. Die 3 durch Sektion kontrollierten und die 18 im Juni 1914 mit Tuberkulin geprüften Rinder sind in Tabelle III übersichtlich zusammengestellt.

Man kann aus den vorstehend mitgeteilten Ergebnissen nicht den Schluß ziehen, daß die Schutzimpfung mit Antiphymatol den Impflingen einen besonderen Schutz gegenüber der natürlichen Tuberkuloseansteckung verliehen hat.

Wenn trotzdem seit Einführung der Antiphymatolimpfungen auf Versuchsgut III ein gewisser Fortschritt in der Tuberkulosebekämpfung gegen früher zu verzeichnen war, der sich hauptsächlich durch eine Verminderung der früher nicht selten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorkommenden schweren Tuberkuloseerkrankungen im Stalle zu erkennen gab, so erwies sich die Annahme, daß dieser ziffermäßig schwer ausdrückbare Rückgang in der Tuberkuloseverseuchung auf Rechnung der Antiphymatolschutzimpfungen zu setzen sei, sehr bald als nicht zutreffend, denn auch nach Einstellung der Antiphymatolschutzimpfungen Ende Dezember 1912 hielt diese Besserung an, nachdem der Besitzer auf unsern Rat seinen Viehstand an das inzwischen auch in Sachsen staatlich organisierte freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen hatte, wodurch es ihm möglich wurde, nunmehr mit staatlicher Beihilfe die Ausmerzung verdächtiger Tiere noch gründlicher als bisher durchzuführen.

Versuchsgut IV.

Milchwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) mit eigener Nachzucht; Zukauf nur vereinzelt; dauernde Stallhaltung; auch für das Jungvieh kein regelmäßiger Weidegang, nur Tummelplatz im Grasgarten. Die Kälber saugen 3 Wochen an der Mutter und erhalten dann rohe Magermilch, mit Vollmilch vermischt. Ein besonderer Jungviehstall ist nicht vorhanden. Schutzimpfung seit Mai 1904 nur mit Bovovaccin, meist ohne vorherige Tuberkulinprobe. Im Jahre 1912 sind einige mit Bovovaccin vorbehandelte Rinder nach der Schilfsäckchenmethode von Prof. Dr. Heymans-Gent nachgeimpft. Tiere mit verdächtigen Erscheinungen sind stets sofort ausgemerzt, ebenso nach Möglichkeit auch ältere, wiederholt auf Tuberkulin reagierende Kühe. Zur Kälberaufzucht diente nur Milch notorisch gesunder Tiere.

Zu Beginn der Schutzimpfung im Mai 1904 waren auf dem Versuchsgute vorhanden: 18 über 4 Monate alte Rinder (Ostfriesen), von denen 7 = 38,9 Proz. auf Tuberkulin positiv reagierten. Auf die einzelnen Altersklassen verteilten sich die reagierenden Tiere derart, daß von den 10 über 2 Jahre alten Rindern 7 = 70 Proz., dagegen von den 8 Jungrindern kein einziges reagierte. Die letzte Schutzimpfung fand im September 1911, die abschließende Tuberkulinprobe im Oktober 1912 statt.

Auf dem Versuchsgute IV wurden somit 8 Jahre hindurch sämtliche für die Aufzucht bestimmten Kälber konsequent mit Bovovaccin immunisiert und **nachfolgende Ergebnisse** erzielt:

Insgesamt sind auf dem Versuchsgute IV von Mai 1904 bis September 1911 43 Rinder vorschriftsmäßig zweimal mit Bovovaccin schutzgeimpft. Von diesen waren im Oktober 1912 noch 20 Rinder vorhanden, von denen bei der abschließenden Tuberkulinprobe nur 2 = 10 Proz. reagierten.

Von den 23 zur Schlachtung verkauften immunisierten Rindern wurden 20 tierärztlich genau untersucht (die Mehrzahl von uns selbst auf dem Leipziger Schlachthofe). Hierbei erwiesen sich 17 Rinder = 85 Proz. frei von Tuberkulose. Bei 3 Rindern = 15 Proz. wurden tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen, und zwar bei einem Rinde (No. 9) eine mittelgradige Lungentuberkulose und umschriebene Tuberkulose des Brustbeins; bei einem anderen Rinde (No. 18) eine mittelgradige, und bei dem 3. Rinde (No. 4) eine geringgradige Bronchial- und Mediastinallymphdrüsentuberkulose. Weitere Einzelheiten über die im Oktober 1912 noch vorhandenen immunisierten Rinder und die tierärztlich genau kontrollierten Schlachtungen sind aus der Tabelle IV zu ersehen.

Am gesamten jeweilig vorhandenen Rinderbestande gemessen, stellt sich das Erreichte, wie folgt, dar: Zu Beginn der Schutzimpfung (Mai 1904) reagierten von den auf dem Versuchsgute vorhandenen 18 über 4 Monate alten Rindern 7 = 38,9 Proz. Nach dreijähriger konsequenter Durchführung der Schutzimpfung (Februar 1907) reagierten von 29 über 3 Monate alten Rindern 10 = 34,5 Proz., nach fünfjähriger konsequenter Durchführung der Schutzimpfung (Juli 1909) von 25 über 1 Jahr alten Rindern 6 = 24 Proz. und endlich nach achtjähriger konsequenter Durchführung der Schutzimpfung (Oktober 1912) von 30 über 8 Monate alten Rindern 4 = 13,3 Proz.

Im Jahre 1912 wurden 8 mit Bovovaccin immunisierte Rinder nachträglich noch der Schutz- und Heilimpfung nach Heymans unterworfen. Irgendwelche Schlüsse lassen sich aus diesen Versuchen nicht ziehen.

Versuchsgut IV ist somit das einzige Gut, auf welchem im Anschluß an die 8 Jahre lang konsequent durchgeführte Schutzimpfung mit Bovovaccin tatsächlich ein ziffermäßiger Rückgang in der Tuberkuloseverseuchung eingetreten ist. Der Mangel an Kontrollrindern[1]) ge-

1) Der Besitzer hatte sich von vornherein mit der Schutzimpfung nur unter der Bedingung einverstanden erklärt, daß stets alle Kälber der Schutzimpfung unterzogen würden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Versuchsgut IV (Schutzimpfung nur mit Bovovaccin).

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter[1])	Tuberkulinprobe[2]) vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben[2])	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
1	27 w. 2 Jahre	31./5. 1904 —	14./6. 1904	19./10. 1904	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 —	Oktober 1911 (7 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
2	28 w. $1^1/_2$ Jahr	31./5. 1904 —	14./6. 1904	19./10. 1904	14./11. 1906 — 20./2. 1907 —	Mai 1908 ($3^1/_2$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
3	29 w. 1 Jahr	31./5. 1904 —	14./6. 1904	19./10. 1904	14./11. 1906 — 20./2. 1907 —	Oktober 1907 (3 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
4	30 w. 9 Mon.	31./5. 1904 —	14./6. 1904	19./10. 1904	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 —	Juli 1910 ($5^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Geringgradige Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen
5	31 w. 9 Mon.	31./5. 1904 —	14./6. 1904	19./10. 1904	.	Juli 1906 ($1^3/_4$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
6	33 w. 4 Mon.	31./5. 1904 —	14./6. 1904	19./10. 1904	.	August 1906 ($1^3/_4$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
7	34 w. 2 Mon.	.	14./6. 1904	19./10. 1904	14./11. 1906 — 20./2. 1907 —	März 1909 ($4^1/_2$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
8	35 m. 2 Mon.	.	14./6. 1904	19./10. 1904	.	November 1906 (2 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
9	56 w. 4 Mon.	.	15./3. 1905	21./6. 1905	14./11. 1906 + 20./2. 1907 +	März 1907 ($1^3/_4$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Mittelgradige Lungentuberkulose und Tuberkulose des Brustbeins; verkalkter Milztuberkel
10	103 w. $2^1/_2$ Mon.	.	21./6. 1905	4./10. 1905	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	Oktober 1912 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
11	104 w. $2^1/_2$ Mon.	.	21./6. 1905	4./10. 1905	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 —	August 1909 (4 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
12	137 w. 2 Mon.	.	4./10. 1905	15./2. 1906	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	Oktober 1912 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
13	138 w. 1 Mon.	.	4./10. 1905	15./2. 1906	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	dgl.

1) Die Altersangabe bezieht sich auf die erste Schutzimpfung (bei Kontrolltieren auf die erste Tuberkulinprobe).

2) Unter Tuberkulinprobe ist die subkutane Probe verstanden; + bedeutet positive, — negative Reaktion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende No.	Stallnummer Geschlecht, Alter	Tuberkulinprobe vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
14	139 w. 1 Mon.	.	4./10. 1905	15./2. 1906	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	Oktober 1912 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
15	180 w. $2^1/_2$ Mon.	.	15./2. 1906	6./6. 1906	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	dgl.
16	181 w. $2^1/_2$ Mon.	.	15./2. 1906	6./6. 1906	14./11. 1906 — 20./2. 1907 — 8./7. 1909 —	Juni 1912 (6 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
17	182 w. 2 Mon.	.	15./2. 1906	6./6. 1906	14./11. 1906 — 20./2. 1907 —	Oktober 1908 ($2^1/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
18	235 w. 9 Mon.	20./2. 1907 —	21./2. 1907	24./7. 1907	8./7. 1909 —	September 1911 ($4^1/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Mittelgradige Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose
19	236 w. 7 Mon.	20./2. 1907 —	21./2. 1907	24./7. 1907	8./7. 1909 +	Dezember 1910 ($3^1/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
20	246 w. 3 Mon.	.	24./7. 1907	25./11. 1907	8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	Oktober 1912 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestand vorhanden
21	247 w. 3 Mon.	.	24./7. 1907	25./11. 1907	8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	dgl.
22	248 w. 3 Mon.	.	24./7. 1907	25./11. 1907	8./7. 1909 —	Oktober 1910 (3 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
23	249 m. 2 Mon.	.	24./7. 1907	25./11. 1907	8./7. 1909 —	August 1910 ($2^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
24	250a w. 3 Mon.	.	25./11. 1907	24./3. 1908	8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	Oktober 1912 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
25	251a w. $2^1/_2$ Mon.	.	25./11. 1907	24./3. 1908	8./7. 1909 —	März 1910 (2 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
26	252a m. $2^1/_2$ Mon.	.	25./11. 190	24./3. 1908	8./7. 1909 —	Dezember 1910 ($2^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
27	253a w. $2^1/_2$ Mon.	.	25./11. 1907	24./3. 1908	8./7. 1909 — 30./10. 1912 —	Oktober 1912 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
28	254 w. 1 Mon.	.	22./10. 1908	9./3. 1909	8./7. 1909 + 30./10. 1912 —	dgl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter	Tuberkulinprobe vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben	Klinischer Befund bew. Schlachtergebnis
29	255 w. 4 Mon.	.	9./3. 1909	6./7. 1909	30./10. 1912 —	Oktober 1912 noch als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
30	257 m. 3 Mon.	.	9./3. 1909	6./7. 1909	.	August 1911 (2 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachet: Frei von Tuberkulose
31	258 m. 2 Mon.	.	6./7. 1909	25./10. 1909	.	Juli 1912 ($2^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
32	259 w. 2 Mon.	.	6./7. 1909	25./10. 1909	30./10. 1912 —	Oktober 1912 als gute Nutzkuh ohne klinische Erscheinungen der Tuberkulose im Bestande vorhanden
33	260 w. $1^1/_2$ Mon.	.	25./10. 1909	31./1. 1910	30./10. 1912 —	dgl.
34	261 w. $1^1/_2$ Mon.	.	25./10. 1909	31./1. 1910	30./10. 1912 —	dgl.

stattet leider keine Entscheidung darüber, welchen Anteil die gleichzeitige Durchführung prophylaktisch-hygienischer Maßnahmen, insbesondere die konsequente Ausmerzung der tuberkuloseverdächtigen, ja sogar der lediglich auf Tuberkulin reagierenden Tiere aus dem Bestande, an der erfolgreichen Tuberkulosebekämpfung auf diesem Versuchsgute gehabt hat.

Versuchsgut V.

Milchwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) mit eigener Nachzucht und Zukauf; dauernde Stallhaltung; auch für das Jungvieh kein regelmäßiger Weidegang, nur Tummelplätze im Grasgarten. Die Kälber erhalten 10 Wochen lang rohe Vollmilch (Mischmilch). Ein besonderer Jungviehstall ist nicht vorhanden. Schutzimpfung seit März 1905, zunächst nur mit Bovovaccin, seit 1906 auch einige Taurumanimpfungen. Außerdem wurden im Jahre 1909 einige Rinder nach der Schilfsäckchenmethode von Prof. Dr. Heymans-Gent immunisiert und einige mit Bovovaccin bzw. Tauruman vorbehandelte Rinder nach dieser Methode nachgeimpft. Bis Ende 1906 wurde nur ausnahmsweise bei älteren Rindern eine Tuberkulinprobe vor der Schutzimpfung ausgeführt. Seit 1907 wurde jedes zu immunisierende Tier mit Tuberkulin (0,3—0,5 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) vorgeprüft.

Zu Beginn der Schutzimpfung im März 1905 waren auf dem Versuchsgute vorhanden: 37 über 1 Jahr alte Rinder (Ostpreußen und Ostfriesen), von denen 36 = 93,3 Proz. auf Tuberkulin positiv reagierten. Trotz dieses außerordentlichen ungünstigen Ergebnisses konnte sich der Besitzer zunächst nicht entschließen, neben der Schutzimpfung noch weitere Maßnahmen zur Tilgung der Tuberkulose in seinem Bestande zu treffen. Erst im Jahre 1909 begann er Rinder mit klinischen Erscheinungen der Tuberkulose regelmäßig auszumerzen und zur Ernährung der zur Aufzucht bestimmten Kälber die Milch besonderer von uns ausgewählter, klinisch einwandsfreier Kühe zu verwenden. Letzte Schutzimpfung Januar 1910, letzte allgemeine Tuberkulinprobe Juli 1909. Eine spätere abschließende Tuberkulinprobe mußte wegen Uebergang des Gutes in andere Hände unterbleiben. Aus dem gleichen Grunde sind nach Mai 1910 keine Schlachtbefunde mehr gemeldet.

Auf dem Versuchsgut V wurden somit 5 Jahre hindurch sämtliche für die Aufzucht bestimmten Kälber konsequent mit Bovovaccin (einzelne auch mit Tauruman bzw. nach der Methode von Prof. Heymans) immunisiert und nachfolgende Ergebnisse erzielt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.
Versuchsgut V (Schutzimpfungen mit Bovovaccin, Tauruman und nach Heymans).

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter[1])	Tuberkulinprobe[2]) vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben[2])	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
1	47 w. $4^1/_2$ Mon.	.	15./3. 1905 Bovov.	21./6. 1905 Bovov.	12./11. 1906 —	September 1907 ($2^1/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
2	50 w. $3^1/_2$ Mon.	.	15./3. 1905 Bovov.	21./6. 1905 Bovov.	12./11. 1906 +	Mai 1907 (2 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
3	51 w. $3^1/_2$ Mon.	.	15./3. 1905 Bovov.	21./6. 1905 Bovov.	12./11. 1906 +	Juli 1908 (3 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Mittelgradige Lungentuberkulose
4	52 w. 3 Mon.	.	15./3. 1905 Bovov.	21./6. 1905 Bovov.	12./11. 1906 +	Dezember 1906 ($1^1/_2$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Geringgradige Bronchialdrüsentuberkulose
5	53 w. $2^1/_2$ Mon.	.	15./3. 1905 Bovov.	21./6. 1905 Bovov.	12./11. 1906 +	März 1908 ($2^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Allgemeine Tuberkulose (Fleisch gekocht verwendet)
6	54 m. 1 Mon.	.	15./3. 1905 Bovov.	21./6. 1905 Bovov.	12./11. 1906 —	November 1907 ($2^1/_2$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
7	105 w. 3 Woch.	.	21./6. 1905 Bovov.	4./10. 1905 Bovov.	12./11. 1906 —	November 1907 (2 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
8	134 w. 2 Mon.	.	4./10. 1905 Bovov.	15./2. 1906 Bovov.	.	März 1906 (4 Wochen nach Beendigung der Schutzimpfung) wegen Osteomalacie geschlachtet: Frei von Tuberkulose
9	135 w. $1^1/_2$ Mon.	.	4./10. 1905 Bovov.	15./2. 1906 Bovov.	.	Juni 1906 (4 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) wegen Osteomalacie geschlachtet: Frei von Tuberkulose
10	136 w. 2 Woch.	.	4./10. 1905 Bovov.	15./2. 1906 Bovov.	.	Juni 1906 (4 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) wegen Osteomalacie geschlachtet: Frei von Tuberkulose
11	183 w. 1 Mon.	.	15./2. 1906 Bovov.	6./6. 1906 Bovov.	12./11. 1906 — 12./7. 1909 +	Februar 1910 ($3^3/_4$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Geringgradige Tuberkulose der Kehlgangslymphdrüsen
12	184 w. 3 Woch.	.	15./2. 1906 Bovov.	6./6. 1906 Bovov.	12./11. 1906 —	Mai 1907 (1 Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
13	219 w. 1 Mon.	.	6./6. 1906 Bovov.	12./9. 1906 Bovov.	12./11. 1906 + 25./2. 1907 +	März 1907 (6 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Geringgradige Bronchialdrüsentuberkulose

1) Die Altersangabe bezieht sich auf die erste Schutzimpfung (bei Kontrolltieren auf die erste Tuberkulinprobe).

2) Unter Tuberkuliuprobe ist die subkutane Probe verstanden; + bedeutet positive, — negative Reaktion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter	Tuberkulinprobe vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben	Klinischer Befund bzw. Schlachtergebnis
14	221 m. $8^1/_2$ Mon.	25./2. 1907 +	.	.	.	Juni 1909 (im Alter von 3 Jahren) geschlachtet: Mittelgradige Lungentuberkulose
15	224 m. 7 Mon.	25./2. 1907 +	.	.	12./7. 1909 +	Januar 1910 (im Alter von $3^1/_2$ Jahren) geschlachtet: Mittelgradige Mediastinaldrüsentuberkulose
16	226 m. 7 Mon.	25./2. 1907 —	.	.	.	Februar 1909 (im Alter von $2^1/_2$ Jahren) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
17	229 m. $6^1/_2$ Mon.	25./2. 1907 +	7./3. 1907 Bovov.	24./6. 1907 Bovov.	12./7. 1909 +	Januar 1910 ($2^1/_2$ Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Mittelgradige Bronchialdrüsentuberkulose
18	230 w. $6^1/_2$ Mon.	25./2. 1907 +	.	.	.	Dezember 1908 (im Alter von $2^1/_4$ Jahren) wegen bösartigen Katarrhalfiebers geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose der Mediastinaldrüsen
19	232 m. $5^1/_2$ Mon.	25./2. 1907 +	.	.	12./7. 1909 +	Januar 1910 (im Alter von $3^1/_4$ Jahren) geschlachtet: Mittelgradige Lungentuberkulose
20	234 m. 6 Mon.	25./2. 1907 —	7./3. 1907 Taur.	.	12./7. 1909 +	Februar 1910 (3 Jahre nach der Schutzimpfung geschlachtet: Frei von Tuberkulose
21	235 m. 5 Mon.	25./2. 1907 +	.	.	12./7. 1909 +	Januar 1910 (im Alter von $3^1/_4$ Jahren) geschachtet: Frei von Tuberkulose
22	238 w. 2 Mon.	25./2. 1907 —	7./3. 1907 Bovov.	24./6. 1907 Bovov.	12./7. 1909 —	August 1909 (2 Jahre nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
23	256 w. $1^1/_2$ Jahre	24./3. 1908 +	3./4. 1908 Heym.	2./4. 1909 Heym.	12./7. 1909 +	Mai 1910 geschlachtet: Frei von Tuberkulose
24	277 w. $2^1/_2$ Mon.	25./10. 1909 +	27./10. 1909 Bovov.	31./1. 1910 Bovov.	.	April 1910 (3 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) wegen Lähmung des Hinterteils geschlachtet: Allgemeine Tuberkulose
25	279 w. $1^1/_2$ Mon.	25./10. 1909 +	27./10. 1909 Bovov.	31 /1. 1910 Bovov.	.	Mai 1910 (4 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
26	280 w. 1 Mon.	25./10. 1909 +	27./10. 1909 Bovov.	31./1. 1910 Bovov.	.	Mai 1910 (4 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose

Insgesamt wurden 49 Rinder vorschriftsmäßig 2mal mit Bovovaccin, 13 Rinder 1mal mit Tauruman und 3 Rinder 2mal bzw. 3mal nach der Methode von Prof. Heymans schutzgeimpft. 25 mit Bovovaccin und 3 mit Tauruman vorschriftsmäßig schutzgeimpfte Rinder wurden später zur Auffrischung und zur Verstärkung der Immunität noch 1mal bzw. 2mal nach der Heymansschen Methode nachgeimpft.

Wenn wir der Beurteilung des Erfolges die Ergebnisse der letzten all-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeinen Tuberkulinprobe (Juli 1909) zugrunde legen und hierbei nur diejenigen Rinder berücksichtigen, die vor Beginn der Schutzimpfung ebenfalls mit Tuberkulin geprüft worden sind, so kommen insgesamt 35 Rinder in Betracht, von denen 25 mit Bovovaccin, 7 mit Tauruman und 3 nach Heymans immunisiert worden sind. Diesen stehen 11 nicht immunisierte, aber zu Beginn des Versuches ebenfalls mit Tuberkulin geprüfte Kontrollrinder gegenüber. Von den 35 schutzgeimpften Rindern hatten vor Beginn der Schutzimpfung 10 = 28,6 Proz. reagiert. Bei der 1—2½ Jahre später erfolgten abschließenden Tuberkulinprüfung reagierten von diesen Tieren 17 = 48,6 Proz., während von den 11 nicht immunisierten Kontrollrindern, mit 7 = 63,6 Proz. reagierenden Tieren zu Beginn des Versuches, bei der abschließenden Tuberkulinprobe alle 11 = 100 Proz. reagierend befunden wurden. Für die 25 mit Bovovaccin immunisierten Rinder allein ergibt sich eine Zunahme der reagierenden Tiere von 5 = 20 Proz. auf 11 = 44 Proz. innerhalb eines Zeitraumes von 1—2½ Jahren.

Von 26 bis Mai 1910 geschlachteten Rindern liegen genaue Schlachtbefunde vor, die 18 mit Bovovaccin, 1 mit Tauruman und 1 nach der Methode von Heymans schutzgeimpfte Rinder sowie 6 Kontrollrinder betreffen. Von diesen 20 immunisierten Rindern erwiesen sich bei der Schlachtung 7 = 35 Proz. mit Tuberkulose behaftet, und zwar 2 Rinder (No. 5 und 24) mit allgemeiner Tuberkulose, 2 Rinder (No. 3 und 17) mit mittelgradiger Lungen- bzw. Bronchialdrüsentuberkulose und 3 Rinder (No. 4, 11 und 13) mit geringgradiger Bronchial- bzw. Kehlgangslymphdrüsentuberkulose. Von den 6 Kontrollrindern erwiesen sich 4 = 66,7 Proz. mit Tuberkulose behaftet, und zwar 2 Rinder (No. 14 und 19) mit mittelgradiger Lungentuberkulose und 2 Rinder (No. 15 und 18) mit mittelgradiger bzw. hochgradiger Mediastinallymphdrüsentuberkulose. Berücksichtigen wir nur die mit Bovovaccin immunisierten Rinder, so kommen auf 18 durch Schlachtung kontrollierte, vorschriftsmäßig 2mal mit Bovovaccin schutzgeimpfte Rinder 7 = 38,9 Proz. tuberkulöse Rinder, und wenn wir nur diejenigen Schlachtungen zur Beurteilung des Wertes der Schutzimpfung benutzen, bei denen mindestens 5 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung verflossen waren, so bleiben 11 vorschriftsmäßig mit Bovovaccin immunisierte Rinder übrig, von denen 5 = 45,6 Proz. durch die Schlachtung als tuberkulös ermittelt wurden. Weitere Einzelheiten über die tierärztlich genau kontrollierten Schlachtrinder des Versuchsgutes V sind aus der Tabelle V zu ersehen.

Am gesamten jeweilig vorhandenen Rinderbestande gemessen, stellt sich das Erreichte, wie folgt, dar: Zu Beginn der Schutzimpfung (März 1905) reagierten von 37 über 1 Jahr alten Rindern 36 = 93,3 Proz. und nach vierjähriger konsequenter Durchführung der Schutzimpfung (Juli 1909) reagierten von 81 über 9 Monate alten Rindern 57 = 70,4 Proz.

Dieser geringe Rückgang in der Zahl der auf Tuberkulin positiv reagierenden Rinder (trotz erheblicher Vergrößerung des Jungviehbestandes!) veranlaßte den Besitzer endlich zu einer schnelleren Abschaffung der älteren, bereits 1905 reagierend befundenen Rinder, unter denen sich mehrere klinisch verdächtige Tiere befanden, und zur Erfüllung der bereits zu Beginn der Versuche von uns erhobenen Forderung, zur Aufzucht der Kälber an Stelle der Mischmilch nur die Milch bestimmter, von uns ausgewählter, notorisch gesunder Kühe zu verwenden. Leider mußten die Versuche noch vor Ablauf eines weiteren Jahres (Mai 1910) endgültig abgebrochen werden, weil das Gut in andere Hände überging und der neue Besitzer den Versuchen kein Interesse entgegenbrachte.

Versuchsgut VI.

Milchwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) mit eigener Nachzucht und Zukauf; dauernde Stallhaltung; Tummelplätze für das Jungvieh, aber kein regelmäßiger Weidegang. Die Kälber saugen 3 Wochen an der Mutter und erhalten dann rohe Magermilch mit Vollmilch vermischt. Ein besonderer Jungviehstall ist nicht vorhanden. Schutzimpfung seit April 1905, anfangs nur mit Bovovaccin, seit 1906 auch einige Taurumanimpfungen; seit 1908 ausschließlich nach der Schilfsäckchenmethode von Prof. Dr. Heymans-Gent. Seit 1907 wurde jedes zu immunisierende Tier mit Tuberkulin (0,3—0,5 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) vorgeprüft. Besondere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen waren mit der Schutzimpfung nicht verbunden.

Zu Beginn der Schutzimpfung im April 1905 waren auf dem Versuchsgute vorhanden: 47 über ½ Jahr alte Rinder (Oldenburger und Ostfriesen), die sämtlich auf Tuberkulin positiv reagierten (100 Proz.!).

Was hat nun zunächst die 1½ Jahr konsequent durchgeführte Schutzimpfung mit Bovovaccin (nebst einzelnen Taurumanimpfungen) geleistet?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI.

Versuchsgut VI (Schutzimpfungen mit Bovovaccin und nach Heymans).

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter[1])	Tuberkulinprobe[2]) vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben[2])	Schlacht- bzw. Sektionsergebnis
1	82 w. 2 Wochen	.	14./4. 1905 Bovovaccin	19./7. 1905 Bovovaccin	.	3./2. 1906 +	März 1906 (8 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung) wegen schlechten Ernährungszustandes geschlachtet: Abszeß in der rechten Lendengegend; frei von Tuberkulose
2	209 w. 2 Monate	.	30./5. 1906 Bovovaccin	13./9. 1906 Bovovaccin	.	7./11. 1906 +	Februar 1908 ($1^1/_2$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung) geschlachtet: Mittelgradige Lungentuberkulose
3	60 w. 1 Jahr	21./2. 1908 +	9./3. 1908 Heymans	27./5. 1909 Heymans	.	.	Mai 1910 (1 Jahr nach Beginn der Schutzimpfung) wegen Fremdkörper notgeschlachtet: Frei von Tuberkulose
4	59 w. 1 Jahr	21./2. 1908 +	9./3. 1908 Heymans	27./5. 1909 Heymans	13./6. 1910 Heymans	.	April 1914 (4 Jahre nach Beginn d. Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
5	24 w. 1 Jahr	21./2. 1908 +	.	.	.	.	Februar 1913 (im Alter von 6 Jahren) geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose
6	50 w. 9 Monate	21./2. 1908 +	9./3. 1908 Heymans	27./5. 1909 Heymans	13./6. 1910 Heymans	.	Oktober 1913 ($5^1/_2$ Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Ausgebreitete Lungentuberkulose
7	7 w. 9 Monate	21./2. 1908 +	9./3. 1908 Heymans	27./5. 1909 Heymans	13./6. 1910 Heymans	.	Dezember 1910 ($2^3/_4$ Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) notgeschlachtet: Ausgebreitete Lungen- und Darmtuberkulose
8	15 w. 3 Monate	21./2. 1908 +	.	.	.	.	August 1911 (im Alter von $3^1/_2$ Jahren) geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose
9	39 w. 4 Wochen	5./11. 1908 +	19./11. 1908 Heymans	11./11. 1909 Heymans	10./2. 1911 Heymans	.	August 1913 (5 Jahre nach Beginn d. Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
10	81 w. 5 Monate	21./5. 1909 +	27./5. 1909 Heymans	13./6. 1910 Heymans	.	.	August 1913 ($4^1/_4$ Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose
11	37 w. 4 Monate	21./5. 1909 —	.	.	.	.	August 1909 (im Alter von $^1/_2$ Jahr) an Kälberpneumonie gestorben: Frei von Tuberkulose
12	55 w. 3 Monate	21./5. 1909 —	27./5. 1909 Heymans	13./6. 1910 Heymans	.	.	September 1910 ($1^1/_2$ Jahr nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Mittelgradige Lungentuberkulose

1) Die Altersangabe bezieht sich auf die erste Schutzimpfung (bei den Kontrolltieren auf die erste Tuberkulinprobe).

2) Unter Tuberkulinprobe ist die subkutane Probe verstanden; + bedeutet positive, — negative Reaktion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter	Tuberkulinprobe vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	Spätere Tuberkulinproben	Schlacht- bzw. Sektionsergebnis
13	3 w. 4 Wochen	21./5. 1909 —	27./5. 1909 Heymans	.	.	.	Juli 1909 ($1^1/_2$ Monat nach Beginn der Schutzimpfung) an Fremdkörperverletzung gestorben: Frei von Tuberkulose
14	36 w. 3 Jahre	5./11. 1909 +	11./11. 1909 Heymans	10./2. 1911 Heymans	.	.	September 1911 (2 Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose
15	46 w. $2^1/_2$ Jahre	5./11. 1909 —	.	.	.	.	November 1914 (im Alter von 5 Jahren) geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose
16	20 w. $2^1/_2$ Jahre	5./11. 1909 +	11./10. 1909 Heymans	10./2. 1911 Heymans	.	.	Dezember 1912 (3 Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose
17	86 w. 1 Monat	5./11. 1909 —	.	.	.	.	April 1912 (im Alter von $2^1/_2$ Jahren) geschlachtet: Erhebliche Tuberkulose
18	57 w. 4 Monate	4./6. 1910 +	13./6. 1910 Heymans	.	.	.	November 1910 ($1^1/_2$ Jahr nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Ausgebreitete allgemeine Tuberkulose

Von April 1905 bis September 1906 wurden insgesamt 23 Rinder mit Bovovaccin und 3 Rinder mit Tauruman immunisiert. Bei der im November 1906 vorgenommenen Tuberkulinprobe reagierten von den noch vorhandenen 22 mit Bovovaccin geimpften Rindern 11 = 50 Proz., und von den 3 mit Tauruman geimpften Rindern 1 = 33,3 Proz. Bei 7 der mit Tuberkulin geprüften Rinder war mindestens 1 Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung verflossen; von diesen reagierten 5 = 71,4 Proz.

Nur von 2 mit Bovovaccin behandelten Rindern konnten Schlachtbefunde erlangt werden. Das eine Rind (No. 1), welches bereits 8 Monate nach Beendigung der Schutzimpfung geschlachtet wurde, erwies sich frei von Tuberkulose, während bei dem anderen Rinde (No. 2), welches $1^1/_2$ Jahr nach Beendigung der Schutzimpfung geschlachtet wurde, eine mittelgradige Lungentuberkulose festgestellt werden konnte.

Trotz des ungünstigen Ergebnisses der allgemeinen Tuberkulinprobe war der Besitzer, der in allen den Kuhstall, wie überhaupt seine ganze Wirtschaft betreffenden Dingen in der peinlichsten Weise auf Ordnung und Sauberkeit hielt und fest davon überzeugt war, damit auch zugleich die Tuberkulose bekämpfen zu können, nicht dazu zu bewegen, noch besondere hygienische Maßnahmen, insbesondere die Ernährung der Kälber mit gekochter Milch oder mit der Milch bestimmter, von uns näher zu bezeichnender Kühe, einzuführen. Als daher im Februar 1907 alle zur Schutzimpfung präsentierten frischen Kälber eine positive Tuberkulinreaktion zeigten, wurden die Impfversuche mit Bovovaccin und Tauruman im Frühjahr 1907 als zwecklos abgebrochen.

Nach Jahresfrist (im Frühjahr 1908) sind die Schutzimpfungen, und zwar nunmehr unter ausschließlicher Anwendung der Schilfsäckchenmethode von Prof. Dr. Heymans-Gent, wieder aufgenommen. Die letzte Schutzimpfung nach dieser Methode fand im Februar 1911 statt. Eine abschließende Tuberkulinprobe des ganzen Rinderbestandes fehlt.

Insgesamt wurden in der Zeit von Februar 1908 bis Februar 1911 nach der Heymansschen Methode 44 Rinder schutzgeimpft, denen 13 nicht immunisierte Kontrollrinder gegenüberstanden. Bei 6 Rindern fand eine dreimalige, bei 15 Rindern eine zweimalige und bei 23 Rindern eine einmalige Schutzimpfung statt. Von den 44 zur Schutzimpfung bestimmten Rindern hatten bei der der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Impfung unmittelbar voraufgehenden Tuberkulinprobe (0,3 ccm subkutan) 36 = 81,8 Proz. eine positive und 8 = 18,2 Proz. eine negative Reaktion gezeigt. Von den 13 Kontrollrindern reagierten zu Beginn des Versuches 7 = 53,8 Proz. auf Tuberkulin positiv und 6 = 46,2 Proz. negativ. Da eine abschließende Tuberkulinprobe nicht zur Ausführung kam, so fehlen Vergleichszahlen über das spätere Verhalten dieser Rinder dem Tuberkulin gegenüber.

Von den seit Februar 1908 nach der Heymansschen Methode schutzgeimpften Rindern wurden insgesamt 11 Schlacht- bzw. Sektionsbefunde gesammelt, die zusammen mit 2 Schlachtergebnissen von bovovaccinierten Rindern und 5 Schlachtergebnissen von Kontrollrindern in der Tabelle VI zusammengestellt sind. Da ein schutzgeimpftes Rind (No. 13) bereits wenige Wochen nach Beginn der Schutzimpfung an Fremdkörperverletzung eingegangen war, so bleiben nur 10 Schlachtungen immunisierter Rinder übrig, bei denen mindestens 1 Jahr nach der ersten Schutzimpfung verflossen war. Von diesen zeigten 7 Rinder = 70 Proz. bei der Schlachtung erhebliche tuberkulöse Veränderungen (No. 6, 7, 10, 12, 14, 16 und 18), darunter ein Rind (No. 12), welches vor Beginn der Schutzimpfung auf Tuberkulin nicht reagiert hatte. 3 Rinder = 30 Proz. erwiesen sich frei von Tuberkulose (No. 3, 4 und 9). Von den 5 zur Schlachtung gelangten Kontrollrindern waren 4 = 80 Proz. mit erheblicher Tuberkulose behaftet (No. 5, 8, 15 und 17), darunter 3 Rinder (No. 8, 15 und 17), die zu Beginn des Versuches auf Tuberkulin nicht reagiert hatten. Das einzige Kontrollrind, welches bei der Sektion frei von tuberkulösen Veränderungen befunden wurde, war bereits im Alter von 8 Monaten an Kälberpneumonie gestorben (No. 11). Einzelheiten über die Zahl der bei den geschlachteten Rindern vorgenommenen Schutzimpfungen usw. sind aus Tabelle VI zu ersehen.

Die vorstehend mitgeteilten Schlachtergebnisse lassen keinen Zweifel darüber, daß auch die dreijährige konsequente Anwendung der Heymansschen Schutzimpfung ohne gleichzeitige prophylaktisch-hygienische Maßnahmen einen günstigen Einfluß auf die Tuberkuloseverseuchung des Versuchsgutes VI nicht auszuüben vermochte. Die Schutzimpfung wurde daher Ende 1911 als zwecklos eingestellt.

Versuchsgut VII.

Milchwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) mit eigener Nachzucht; Weidegang nur für das Jungvieh, welches auf einem Vorwerk aufgezogen wird. Die Kälber saugen 3—4 Wochen an der Mutter und erhalten dann rohe Magermilch mit Vollmilch vermischt. Die hochtragenden Kühe werden zum Abkalben in das Vorwerk, in dem sich der Jungviehstall befindet, eingestellt. Schutzimpfung seit April 1905, anfangs nur mit Bovovaccin, seit Juni 1906 auch mit Tauruman. Seit 1907 wurde jedes zu immunisierende Kalb mit Tuberkulin (0,3 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) vorgeprüft. Besondere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen waren mit der Schutzimpfung nicht verbunden.

Zu Beginn der Schutzimpfung im April 1905 waren im gemeinsamen Kuhstalle des Hauptgutes 79 über 3 Jahre alte Rinder (Oldenburger und Ostfriesen) vorhanden, von denen 77 = 97,5 Proz. bei der subkutanen Tuberkulinprobe eine positive Reaktion zeigten. Letzte Schutzimpfung Juli 1908; letzte Tuberkulinprobe des Jungviehs November 1908.

Auf dem Versuchsgut VII wurden somit 3 Jahre hindurch sämtliche für die Aufzucht bestimmten Kälber konsequent mit Bovovaccin einige auch mit Tauruman) schutzgeimpft und **nachfolgende Ergebnisse** erzielt:

Insgesamt wurden in dieser Zeit 73 Rinder, und zwar 54 Rinder mit Bovovaccin und 19 Rinder mit Tauruman schutzgeimpft. 31 Rinder blieben zur Kontrolle ungeimpft. 2 Rinder (1 mit Bovovaccin [No. 1] und 1 mit Tauruman [No. 2] immunisiertes) starben 4 bzw. $1^1/_2$ Tage nach der Schutzimpfung an Kälberpneumonie. 2 mit Bovovaccin immunisierte, bei der Tuberkulinprobe positiv reagierende Rinder (No. 3 und 4) starben 11 bzw. 14 Tage nach der ersten Impfung ebenfalls unter den Erscheinungen der Kälberpneumonie, doch ergab die im Veterinärinstitut ausgeführte Sektion bei den ca. 3 Monate alten Rindern übereinstimmend neben ausgebreiteter Pleuratuberkulose und einzelnen käsigen tuberkulösen Lungenherden frische Miliartuberkulose der Lunge und akute lobäre Pneumonie der Vorderlappen. Im übrigen sind nur 2 Schlachtbefunde älterer Rinder zu unserer Kenntnis gelangt. Der eine betrifft ein vorschriftsmäßig zweimal mit Bovovaccin immunisiertes Rind (No. 5), welches im November 1909 auf Tuberkulin nicht reagiert hatte und 2 Jahre später ($2^1/_2$ Jahre nach Beendigung der Schutz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

impfung) bei der Schlachtung mit ausgebreiteter Lungentuberkulose behaftet befunden wurde, und der andere betrifft ein mit Tauruman immunisiertes, auf Tuberkulin nicht reagierendes Rind (No. 6), welches sich bei der nur 1 Jahr später erfolgten Schlachtung mit hochgradiger allgemeiner Tuberkulose behaftet erwies.

Von den 73 teils mit Bovovaccin, teils mit Tauruman immunisierten Rindern sind 36 vor Beginn der Schutzimpfung einer subkutanen Tuberkulinprobe unterworfen. Diesen stehen 31 nicht geimpfte und ebenfalls mit Tuberkulin vorgeprüfte Kontrollrinder gegenüber. Von diesen 67 Rindern reagierten vor Beginn der Schutzimpfung 31 = 46,3 Proz. positiv, und zwar entfielen auf die 36 immunisierten Rinder 13 = 36,1 Proz. reagierende Tiere, während von den 31 Kontollrindern 18 = 58 Proz. eine positive Reaktion zeigten. Im November 1908 waren von diesen gleichsam zu einem gemeinsamen Versuch vereinigten Tieren im ganzen noch 50 im Bestande vorhanden, von denen aber 17 ausgeschieden werden müssen, weil bei diesen noch nicht 6 Monate nach der letzten Schutzimpfung verflossen waren. Von den verbleibenden 33 Rindern reagierten bei der zweiten Tuberkulinprobe (November 1908) 21 = 63.6 Proz., und zwar entfielen dieses Mal auf die 11 mit Bovovaccin immunisierten Rinder 6 = 54,5 Proz., auf die 5 mit Tauruman immunisierten Rinder 2 = 40 Proz., und auf die 17 ungeimpften Kontrollrinder 13 = 76,5 Proz. reagierende Tiere.

Ziehen wir zum Vergleiche auch von den früheren Rindern nur diejenigen heran, die im November 1908 der zweiten Tuberkulinprobe unterzogen werden konnten, so reagierten von den insgesamt in Frage kommenden Rindern zu Beginn des Versuches 18 = 54,5 und im November 1908 21 = 63,6 Proz., und zwar entfielen auf die 11 mit Bovovaccin immunisierten Rinder vor der Schutzimpfung 5 = 45,5 Proz., im November 1908 6 = 54,5 Proz. reagierende Tiere; auf die 5 mit Tauruman immunisierten Rinder vor Ausführung der Schutzimpfung 2 = 40 Proz. reagierende Tiere; endlich auf die 17 Kontrollrinder vor Beginn des Versuches 11 = 64,7 Proz., im November 1908 13 = 76,5 Proz. reagierende Tiere.

Berücksichtigen wir endlich bei der vergleichenden Uebersicht nur die zu Beginn des Versuches reaktionsfrei befundenen Rinder, so ergibt sich, daß von 9 immunisierten, nicht reagierenden Rindern 3 = 33,3 Proz., und von 6 unbehandelten, nicht reagierenden Kontrollrindern 4 = 66,7 Proz. bei der zweiten Tuberkulinprobe reagierten.

Man mag es also drehen, wie man will, stets ergibt sich ein mehr oder minder großer Prozentsatz von Rindern, die trotz vorschriftsmäßig ausgeführter Schutzimpfungen in verhältnismäßig kurzer Zeit reagierend geworden sind. Da die Einführung prophylaktisch-hygienischer Maßnahmen, ebenso wie die von unserer Seite nachdrücklich geforderte tierärztliche Kontrolle der Schlachtungen, dauernd auf Schwierigkeiten stieß, wurden die Versuche Ende 1908 abgebrochen.

Versuchsgut VIII.

Milchwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) mit eigener Nachzucht; Weidegang nur für das Jungvieh, für welches ein besonderer Aufzuchtstall vorhanden ist. Schutzimpfung seit April 1905, nur mit Bovovaccin. Besondere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen waren mit der Schutzimpfung nicht verbunden.

Zu Beginn der Schutzimpfung waren 35 Kühe, 24 über 3 Monate alte Jungrinder und 5 Kälber auf dem Versuchsgute vorhanden. Der Besitzer gestattete nur die Tuberkulinprobe des Jungviehs. Es reagierten von den 24 über 7 Monate alten Jungrindern 9 = 37,5 Proz. Die 15 nicht reagierenden Jungrinder und sämtliche 5 noch nicht 3 Monate alten Kälber wurden vorschriftsmäßig mit Bovovaccin schutzgeimpft.

Im Herbst 1905 erkrankten mehrere Jungrinder (immunisierte und nicht immunisierte) auf der Weide an eiteriger Bronchitis. Ein immunisiertes Rind starb, und 2 Rinder (1 immunisiertes und 1 nicht immunisiertes) wurden notgeschlachtet. In allen 3 Fällen wurde einwandsfrei eine eiterige Bronchitis, und bei dem gestorbenen Rinde außerdem eiterige Bronchopneumonie als Krankheitsursache festgestellt. Die mit Lungenteilen des gestorbenen Rindes im Veterinärinstitut angestellten Meerschweinchenimpfungen verliefen in bezug auf Tuberkulose völlig negativ. Die maßlosen Entschädigungsansprüche, welche der Besitzer an das Veterinärinstitut stellen zu müssen glaubte, führten zum sofortigen Abbruch der Versuche.

Versuchsgut IX.

Milchwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Leipzig) mit eigener Nachzucht; Weidegang nur für das Jungvieh. Die Kälber erhalten 10 Wochen lang Vollmilch, zunächst die Milch der eigenen Mutter, später Mischmilch. Nach 4 Wochen kommen die Kälber in einen vom Kuhstall völlig abgetrennten Jungviehstall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.
Versuchsgut IX (Schutzimpfungen mit Antiphymatol und nach Heymans).

Laufende No.	Stallnummer, Geschlecht, Alter[1])	Tuberkulinprobe[2]) vor Beginn der Schutzimpfung	I. Schutzimpfung	II. Schutzimpfung	III. Schutzimpfung	IV. Schutzimpfung	Schlacht- bzw. Sektionsergebnis
1	137 w. 2 Mon.	25./5. 1908 —	7./7. 1908 A. V.	13./11. 1908 A. V.	7./4. 1910 Antiphym.	.	März 1911 ($2^3/_4$ Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) wegen Schwergeburt geschlachtet: Frei von Tuberkulose
2	140 w. 3 Mon.	13./11. 1908 —	.	.	.	.	November 1909 (im Alter von $1^1/_4$ Jahr) wegen chronischer Verdauungsstörungen und Aufblähung geschlachtet: Tuberkulose der Mediastinaldrüsen
3	142 w. 2 Mon.	13./11. 1908 —	24./11. 1908 T. H.	.	.	.	Februar 1909 (3 Monate nach Beginn der Schutzimpfung) wegen Aufblähung notgeschlachtet: Frei von Tuberkulose
4	146 w. 5 Wochen	13./11. 1908 —	24./11. 1908 Heymans	26./11. 1909 Heymans	.	.	Juli 1911 ($2^3/_4$ Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
5	153 w. 4 Mon.	19./7. 1909 —	.	.	.	.	Februar 1913 (im Alter von 4 Jahren) geschlachtet: Ausgebreitete allgemeine Tuberkulose
6	154 w. 4 Mon.	19./7. 1909 +	20./7. 1909 Antiphym.	26./11. 1909 Antiphym.	.	.	August 1910 (1 Jahr nach Beginn der Schutzimpfung) gestorben: Ausgebreitete allgemeine Tuberkulose
7	156 w. 2 Mon.	19./7. 1909 +	20./7. 1909 Antiphym.	.	.	.	November 1909 (4 Monate nach Beginn der Schutzimpfung) wegen Aufblähung notgeschlachtet: Frei von Tuberkulose
8	162 w. 5 Wochen	19./11. 1909 --	26./11. 1909 Antiphym.	7./4. 1910 Antiphym.	24./3. 1911 Antiphym.	16./4. 1912 Antiphym.	August 1912 ($2^3/_4$ Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Mediastinaldrüsentuberkulose bei gutem Ernährungszustande
9	166 w. 3 Mon.	2./4. 1910 +	7./4. 1910 Antiphym.	27./7. 1910 Antiphym.	20./10. 1911 Antiphym.	4./12. 1912 Antiphym.	Februar 1913 (3 Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Geringgradige Lungentuberkulose
10	170 w. $3^1/_2$ Mon.	22./7. 1910 +	27./7. 1910 Antiphym.	21./11. 1910 Antiphym.	20./10. 1911 Antiphym.	.	Mai 1912 (2 Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Ausgebreitete Lungen-, Leber- und Darmtuberkulose; Fleisch vernichtet
11	Leopold m. $1^1/_4$ Jahr	22./7. 1910 —	27./7. 1910 Antiphym.	21./11. 1910 Antiphym.	20./10. 1911 Antiphym.	.	Oktober 1912 ($2^1/_4$ Jahre nach Beginn der Schutzimpfung) geschlachtet: Frei von Tuberkulose
12	181 m. 1 Jahr	11./11. 1910 —	21./11. 1910 Antiphym.	24./3. 1911 Antiphym.	.	.	Februar 1912 ($1^1/_4$ Jahre n. Beginn d. Schutzimpfung) notgeschlachtet: Lungentuberk. m. Erweichungsherden, Brustfelltuberkul., Leber- u. Darmtuberkul.; Fleisch vernichtet

1) Die Altersangabe bezieht sich auf die erste Schutzimpfung (bei Kontrolltieren auf die erste Tuberkulinprobe). — 2) Unter Tuberkulinprobe ist die subkutane Probe verstanden; + bedeutet positive, — negative Reaktion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und kehren erst, wenn sie hochtragend sind, in den Hauptstall zurück. Schutzimpfung seit Mai 1908, in der Hauptsache mit Antiphymatol; ein kleiner Teil der Kälber ist nach der Schilfsäckchenmethode von Prof. Dr. Heymans-Gent immunisiert. Alle für die Schutzimpfung bestimmten Kälber wurden mit Tuberkulin (0,3 ccm Rohtuberkulin in 10-proz. Lösung subkutan) vorgeprüft.

Zu Beginn der Schutzimpfung im Mai 1908 waren im Hauptstalle des Versuchsgutes vorhanden: 64 über $2^1/_2$ Jahre alte Rinder (Oldenburger und Ostpreußen), von denen 57 = 89 Proz. auf Tuberkulin positiv reagierten. Im Jungviehstalle standen 20 Jungrinder im Alter von $1-2^1/_2$ Jahren, von denen 8 = 40 Proz. eine positive Reaktion zeigten. Vor Beginn der Schutzimpfung verpflichtete sich der Besitzer ausdrücklich, zur Ernährung der abgesetzten und zur Aufzucht bestimmten Kälber künftig nicht mehr die Mischmilch des ganzen Bestandes, sondern ausschließlich die Milch der von uns hierfür bestimmten „Ammenkühe" zu verwenden; ferner die bei der regelmäßigen klinischen Untersuchung ermittelten Rinder mit offener Tuberkulose sobald als möglich auszumerzen und auch sonst nach Möglichkeit alles zu tun, was zum Schutze der immunisierten Jungrinder vor vermeidbarer Ansteckung von uns für notwendig erachtet werden sollte. Letzte Schutzimpfung Dezember 1912. Keine abschließende Tuberkulinprobe.

Auf dem Versuchsgute IX wurden somit nahezu 5 Jahre hindurch alle zur Aufzucht bestimmten Kälber in der Hauptsache mit Antiphymatol schutzgeimpft und **nachfolgende Ergebnisse** erzielt:

Insgesamt wurden 44 Rinder vorschriftsmäßig mit Antiphymatol und 6 Rinder nach Heymans schutzgeimpft. 8 Rinder blieben zur Kontrolle ungeimpft. Von den 44 mit Antiphymatol behandelten Rindern waren 6 je 5mal, 13 je 4mal, 17 je 3mal, 6 je 2mal und 2 je 1mal geimpft. Von den 6 nach der Heymansschen Methode behandelten Rindern waren 1 3mal und 5 je 2mal geimpft. Von diesen 50 mit Antiphymatol bzw. nach Heymans schutzgeimpften Rindern waren 47 vor Beginn der Schutzimpfung einer subkutanen Tuberkulinprobe unterworfen, wobei 17 = 36,2 Proz. eine positive Reaktion gezeigt hatten. Von den 8 Kontrollrindern hatten 3 = 37,5 Proz. vor Beginn des Versuches auf Tuberkulin positiv reagiert. Da eine abschließende Tuberkulinprobe nicht vorgenommen werden konnte, so sind wir zur Beurteilung des Erfolges der Schutzimpfung ausschließlich auf die wenigen tierärztlich genau kontrollierten Schlachtungen bzw. Sektionen angewiesen, die in Tabelle VII zusammengestellt sind.

Die Gesamtzahl dieser Schlachtungen bzw. Sektionen beläuft sich auf 12, von denen 9 mit Antiphymatol geimpfte Rinder, 1 ein nach Heymans geimpftes Rind und 2 Kontrollrinder betreffen. Von den 9 mit Antiphymatol geimpften Rindern scheiden 2 (No. 3 und 7), die bereits 3 bzw. 4 Monate nach Beginn der Schutzimpfung geschlachtet werden mußten, aus. Von den verbleibenden 7 Rindern erwiesen sich 5 = 71,4 Proz. bei der 1—3 Jahre nach Beginn der Schutzimpfung stattfindenden Schlachtung bzw. Sektion mit Tuberkulose behaftet, und zwar 2 Rinder (No. 8 und 9) mit Mediastinaldrüsen- bzw. geringgradiger Lungentuberkulose und 3 Rinder (No. 6, 10 und 12) mit Tuberkulose mehrerer Organe. Von letzteren ist ein Rind (No. 6) an hochgradiger allgemeiner Tuberkulose gestorben und ein anderes Rind (No. 12) wegen zunehmender Abmagerung notgeschlachtet. Ersteres hatte bei der der ersten Schutzimpfung voraufgehenden Tuberkulinprobe eine positive, letzteres eine negative Reaktion gezeigt. 2 Rinder = 28,6 Proz. (No. 1 und 11) erwiesen sich bei der späteren Schlachtung frei von Tuberkulose.

Das eine nach Heymans vorbehandelte Rind (No. 4) war bei der Schlachtung frei von Tuberkulose, während die 2 im Alter von $1^1/_4$ bzw. 4 Jahren geschlachteten Kontrollrinder beide mit Tuberkulose behaftet befunden wurden, und zwar 1 Rind (No. 2) mit Mediastinallymphdrüsentuberkulose und 1 Rind (No. 5) mit ausgebreiteter allgemeiner Tuberkulose. Weitere Einzelheiten über die bei den geschlachteten Rindern ausgeführten Schutzimpfungen bzw. Tuberkulinproben sind aus der Tabelle VIII zu ersehen.

Wenn auch diese wenigen Schlacht- und Sektionsergebnisse keine weitgehenden allgemeinen Schlüsse gestatten, so sprechen sie doch andererseits auch nicht für eine wirksame Schutzkraft und noch weniger für eine besondere Heilkraft der Antiphymatolimpfungen. Auch konnte es nicht ausbleiben, daß die schweren Erkrankungen an Tuberkulose, die gerade auf diesem Versuchsgute trotz konsequenter Durchführung der Schutzimpfungen im Jungviehstalle vorkamen (vgl. die Fälle No. 6 und 12), das Interesse und vor allem auch die Wertschätzung, die der Besitzer diesem Tuberkulosebekämpfungsverfahren entgegenbrachte, erheblich beeinträchtigten, so daß wir schließlich wegen zunehmender Vernachlässigung der prophylaktisch-hygienischen Bekämpfungsmaßnahmen wiederholt den Abbruch der Versuche in Aussicht stellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mußten, der dann Ende 1912 auch erfolgte, ohne daß eine abschließende Tuberkulinprobe zur Ausführung gekommen war.

Versuchsgut X.

Milchwirtschaft im Herzogtum Sachsen-Altenburg mit eigener Nachzucht; Weidegang für alle Rinder von Mai bis Oktober; kein Zukauf. Die Kälber werden, getrennt von der Mutter, in einem besonderen Jungviehstalle aufgezogen. Sie erhalten daselbst noch 4—6 Wochen Milch der eigenen Mutter, dann Mischmilch. Schutzimpfung nach der Methode von Prof. Dr. Heymans-Gent seit Februar 1910, und zwar wurden alljährlich sämtliche im Hauptstalle stehenden Kühe und tragenden Kalben geimpft, während das in einem besonderen Stalle stehende Jungvieh ungeimpft blieb.

Im November 1909 waren im Hauptstalle vorhanden: 56 Kühe und tragende Kalben (meist Ostpreußen und Oldenburger), von denen 51 = 91 Proz. auf Tuberkulose positiv reagierten. Von 19 im Jungviehstalle stehenden Jungrindern im Alter von 5—9 Monaten reagierten 12 = 63,2 Proz. Außer den bereits erwähnten, die Kälberaufzucht betreffenden Maßnahmen kamen besondere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen neben der Schutzimpfung nicht zur Anwendung. Letzte Schutzimpfung Dezember 1913; letzte Tuberkulinprobe November 1913. Bei dieser reagierten von 55 im Hauptstalle stehenden Kühen und tragenden Kalben 25 = 45,5 Proz.

Es fanden insgesamt 5 Schutz- und Heilimpfungen nach Heymans statt. Das erste Mal (Februar 1910) wurden 50 Rinder (48 Kühe bzw. tragende Kalben und 2 Bullen), das zweite Mal (Januar 1911) 40 Rinder (ausschließlich Kühe und tragende Kalben), das dritte Mal (Dezember 1911) 43 Rinder, das vierte Mal (November 1912) 55 Rinder und das fünfte Mal (Dezember 1913) 10 Rinder (nur die ältesten im Stalle vorhandenen Kühe) geimpft. Die Zahl der kontollierten Schlachtungen bzw. Sektionen beläuft sich auf 37, von denen 34 geimpfte Rinder und 3 nicht geimpfte Kontrollrinder betreffen. Von den 34 geimpften Rindern erwiesen sich 32 = 88,2 Proz. mit Tuberkulose behaftet, während von den 3 Kontrollrindern 2 = 66,7 Proz. tuberkulös befunden wurden.

Eine ausführliche Darstellung der auf diesem Versuchsgute erzielten Ergebnisse ist in dem bereits erwähnten Berichte des Verfassers (Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. Bd. 17. 1915. H. 1/2 u. 3/4) enthalten. Die Frage: Was hat die vierjährige konsequente Durchführung der Heymansschen Schutz- und Heilimpfung für die Gesundung des Rinderbestandes des Versuchsgutes X tatsächlich geleistet? wird auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials dahin beantwortet, daß durch sie die Bekämpfung der Rindertuberkulose in dem stark verseuchten Rinderbestande wesentlich gefördert worden ist, und daß dieser Erfolg in erster Linie einer gewissen heilenden Wirkung der Impfung auf bereits vorhandene tuberkulöse Prozesse zuzuschreiben ist.

Versuchsgut XI.

Musterstall in der Provinz Sachsen mit eigener Nachzucht und Zukauf; Weidegang für alle Rinder von Mai bis Oktober. Die Kälber werden, getrennt von der Mutter, in einem besonderen Jungviehstalle aufgezogen. Sie erhalten daselbst noch 4—6 Wochen Milch der eigenen Mutter, dann Mischmilch. Schutzimpfung nach der Methode von Prof. Dr. Heymans-Gent seit Februar 1910, und zwar wurden mit Ausnahme des ersten Jahres (in dem nur die reagierenden Kühe und einige nichtreagierende immunisiert wurden) alljährlich sämtliche im Hauptstalle stehenden Kühe und tragenden Kalben der Schutzimpfung unterzogen, während das in einem besonderen Stalle stehende Jungvieh ungeimpft blieb.

Im Dezember 1909 waren im Hauptstalle vorhanden: 41 Kühe und tragende Kalben (schwarzbunter Wesermarschschlag), von denen 17 = 41,5 Proz. auf Tuberkulin positiv reagierten. Von 19 im Jungviehstalle stehenden Jungrindern im Alter von 3—4 Monaten reagierte nur 1 = 5,3 Proz. Neben der Schutzimpfung wurden die strengsten prophylaktisch-hygienischen Maßnahmen (vierteljährliche klinische Untersuchung des ganzen Bestandes, Ausmerzung aller verdächtige Erscheinungen zeigenden Tiere) durchgeführt. Letzte Schutzimpfung November 1912; letzte Tuberkulinprobe Dezember 1913. Bei dieser reagierten von 52 im Hauptstalle vorhandenen Kühen und tragenden Kalben 20 = 38,5 Proz.

Es fanden insgesamt 4 Schutz- und Heilimpfungen nach Heymans statt. Das erste Mal (Februar 1910) wurden 27 Rinder (26 Kühe bzw. tragende Kalben und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 Bulle), das zweite Mal (Januar 1911) 39 Rinder (ausschließlich Kühe und tragende Kalben), das dritte Mal (Dezember 1911) 51 Rinder und das vierte Mal (November 1912) 49 Rinder geimpft. Die Zahl der kontrollierten Schlachtungen bzw. Sektionen beläuft sich auf 45, von denen 40 geimpfte Rinder und 5 nicht geimpfte Kontrollrinder betreffen. Von den 40 geimpften Rindern erwiesen sich 29 = 72,5 Proz. mit Tuberkulose behaftet, während von den 5 Kontrollrindern 4 = 80 Proz. tuberkulös befunden wurden.

Eine ausführliche Darstellung der auf diesem Versuchsgute erzielten Ergebnisse ist in dem bereits erwähnten Berichte des Verfassers (Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. Bd. 17. 1915. H. 1/2 u. 3/4) enthalten. Die Frage: Was hat die vierjährige konsequente Durchführung der Heymansschen Schutz- und Heilimpfung für die Gesunderhaltung des Rinderbestandes des Versuchsgutes XI tatsächlich geleistet? wird auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials dahin beantwortet, daß durch sie die Bemühungen, den von Anfang an relativ schwach verseuchten Rinderbestand allmählich in eine tuberkulosefreie Herde umzuwandeln, nicht gefördert sind, da es weder gelungen ist, den nicht reagierenden Rindern einen ausreichenden Schutz gegen die natürliche Ansteckung zu verleihen, noch auch die bereits angesteckten älteren Rinder zu heilen.

Versuchsgut XII.

Zuchtwirtschaft im Königreich Sachsen (Kreishauptmannschaft Bautzen); Weidegang für alle Rinder von Mai bis Oktober. Die Kälber werden, getrennt von der Mutter, in einem besonderen Jungviehstalle aufgezogen. Sie erhalten daselbst noch 4 Wochen Milch der eigenen Mutter, dann gesäuerte Mischmilch. Auch im Winter hat das Jungvieh Gelegenheit, sich im Freien zu tummeln. Schutzimpfung noch der Methode von Prof. Dr. Heymans-Gent seit Januar 1912, und zwar wurden alljährlich sämtliche im Hauptstalle stehenden Kühe und die in einem Nebenstalle untergebrachten hochtragenden Kalben der Schutzimpfung unterworfen. Das Jungvieh wurde nur das erste Mal mitgeimpft, später aber ungeimpft gelassen.

Im Frühjahr 1911 waren im Hauptstalle vorhanden: 57 Kühe von 3 bis 11 Jahren (in der Hauptsache Ostpreußen), von denen 35 = 61,4 Proz. auf Tuberkulin positiv reagierten. Von 31 mindestens 1 Jahr alten, in einem räumlich getrennten, provisorischen Jungviehstalle in der Nähe des Hauptstalles untergebrachten Jungrindern zeigten 17 = 55 Proz. eine positive Reaktion. Besondere prophylaktisch-hygienische Maßnahmen konnten zunächst, abgesehen von der die Kälberaufzucht betreffenden Maßnahmen nicht getroffen werden. Letzte Schutzimpfung November 1913. Die für Herbst 1914 in Aussicht genommene abschließende Tuberkulinprobe des ganzen Bestandes mußte des Krieges wegen unterbleiben.

Es fanden insgesamt 3 Schutz- und Heilimpfungen nach Heymans statt. Das erste Mal (Januar 1912) wurden 121 Rinder, nämlich 57 Kühe, 1 Bulle und 3 Stück Jungvieh, das zweite Mal (November 1912) 56 Rinder (ausschließlich Kühe und tragende Kalben) und das dritte Mal (November 1913) 47 Rinder (wiederum ausschließlich Kühe und tragende Kalben) geimpft. Die Zahl der kontrollierten Schlachtungen bzw. Sektionen beläuft sich auf 34, die sämtlich geimpfte Rinder betreffen. Von diesen 34 Rindern erwiesen sich 16 = 47 Proz. mit Tuberkulose behaftet.

Eine ausführliche Darstellung der auf diesem Versuchsgute erzielten Ergebnisse ist in dem bereits erwähnten Berichte des Verfassers (Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. Bd. 17. 1915. H. 1/2 u. 3/4) enthalten. Die Frage: Was hat die dreimalige Schutz- und Heilimpfung nach Heymans für die Gesundung des Rinderbestandes des Versuchsgutes XII tatsächlich geleistet? wird auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials dahin beantwortet, daß durch sie die Bekämpfung der Rindertuberkulose in dem stark verseuchten Rinderbestande zweifellos gefördert ist, und daß dieser Erfolg ebenso wie auf dem Versuchsgute X in erster Linie einer gewissen heilenden Wirkung der Impfung auf bereits vorhandene tuberkulöse Prozesse zuzuschreiben ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Zur Bakteriologie der Meningokokken.

[Aus dem Laboratorium des Hygienikers beim Korpsarzt eines Reservekorps (Leiter: Stabsarzt Dr. Fromme).]

Von Oberarzt Dr. **Wilhelm Hancken.**

Wie schon an anderer Stelle[1]) erwähnt, hatte ich Gelegenheit, mich an der Untersuchung von etwa 2000 Rachenabstrichen auf Meningokokken zu beteiligen. Auf die dabei gewonnenen epidemiologischen Erfahrungen ist schon an genannter Stelle eingegangen. Da auch die rein bakteriologischen Resultate nicht ohne Interesse zu sein scheinen, will ich in Kürze darauf zurückkommen, zumal in letzter Zeit die Literatur nicht immer einheitliche Anschauungen gebracht hat.

Bekanntlich gelingt der Nachweis des Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) in der Lumbalflüssigkeit meist sehr leicht. Schon der mikroskopische Befund intrazellulärer, typisch gelagerter, gramnegativer Kokken sichert hier praktisch die Diagnose, wenn daneben keine anderen Bakterien vorkommen.

Erwähnt sei immerhin, daß nach Arkwright, Baginski und Wilson[2]) der Diplococcus flavus und der Micrococcus catarrhalis im Liquor nachgewiesen wurden, von v. Lingelsheim[3]) der Diplococcus crassus bei tuberkulöser und posttraumatischer Meningitis. Wünschenswert, wenn auch nicht immer unbedingt erforderlich, ist daher auch hier die Sicherung der Diagnose durch Kultur und Immunitätsreaktionen.

Die Kultur gelingt nicht in allen Fällen. Einmal muß die Entnahme absolut einwandfrei sein, da Verunreinigungen den Meningococcus sehr leicht überwuchern. Zweitens ist dieser Erreger, besonders frisch dem menschlichen Körper entnommen, in seinem Wachstum auf unseren Nährböden etwas launisch. Zum Beispiel bleibt, wie auch bei anderen Bakterien (Streptokokken, Pneumokokken), ein Wachstum aus, obwohl der Erreger im mikroskopisch gemusterten Ausstrich neben massenhaften Eiterkörperchen äußerst zahlreich vorhanden war.

6 Rückenmarksflüssigkeiten von ebensoviel sicheren Meningitis epidemica-Fällen wurden untersucht in den ersten Tagen der Erkrankung. Nach gestellter Diagnose wurden die Kranken abtransportiert, so daß weitere Untersuchungen nicht möglich waren.

Von diesen 6 Lumbalflüssigkeiten waren 5 stark eitrig getrübt, 1 war äußerlich klar, nach der Ausschleuderung fanden sich auch hier Eiterkörperchen.

In einer dieser Proben konnten im ersten Ausstrich der stark eitrigen Flüssigkeit keine, nach 24-stündigem Stehen im Brutschrank aber vereinzelte Kokken mikroskopisch nachgewiesen werden, jedoch wegen Plattenüberwucherung durch Sporenbildner kulturell nicht bestätigt werden, so daß die Diagnose zunächst unklar blieb. In einem anderen Laboratorium wurden einige Tage später Meningokokken festgestellt.

In den 5 anderen Fällen wurden die Meningokokken im Ausstrich in typischer Lagerung nachgewiesen, 3mal vereinzelt, 1mal zahlreich, 1mal massenhaft in einem rasch tödlich verlaufenen Falle. In einer Flüssigkeit, in der im ersten Ausstrich die Kokken nur vereinzelt auffindbar waren, konnten sie zahlreich nach 24-stündigem Stehen des Liquors im Brutschrank nachgewiesen werden. Diese Methode der Anreicherung durch Bebrütung des Lumbalsekretes hat vor der von Fraenkel (Deutsche

1) Fromme und Hancken, Beurteilung von Umgebungsuntersuchungen und Meningokokkenträgern bei Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre (Zeitschr. f. Hyg. 1916).

2) Kutscher, in Kolle-Wassermann; Handb. d. path. Mikroorganismen.

3) l. c.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

med. Wochenschr. 1915. No. 36) empfohlenen Mischung mit Ascitesbouillon den Vorzug der größeren Einfachheit.

Von den eingesandten Punktaten erwiesen sich 2 durch Sporenbildner verunreinigt, daher für die Kultur nicht geeignet, in 2 Fällen gelang die Züchtung und Prüfung durch Agglutination, in 2 Fällen blieben die Lumbal- und Ascitesagarplatten steril, bei positivem mikroskopischem Befunde (s. Bem. oben).

Dieses Resultat würde wahrscheinlich günstiger sein in einem modernen Krankenhause, wo einwandfreie Entnahme und sofortige Verarbeitung an Ort und Stelle keine Schwierigkeiten hat. Bei uns war immerhin ein 1—2-stündiger Transport nötig.

Den größten Raum nahm die Untersuchung von Rachenabstrichen auf Meningokokken zur Ermittelung der Kokkenträger und Verfolgung der Ausscheidungsdauer bei den ermittelten Trägern ein.

Bei diesen Untersuchungen liegen die Verhältnisse wesentlich schwieriger. Wenn man anfangs glaubte, aus dem einfachen Gram-Präparate schon Schlüsse ziehen zu können, so stellte sich später heraus, daß eine ganze Reihe von meningokokkenähnlichen Arten im Nasenrachenraum vorkommt, so die Flavus-Arten, der Micrococcus pharyngis siccus, der seltene Diplococcus crassus (nach v. Lingelsheim mit der Jägerschen Varietät identisch), der Micrococcus cinereus und catarrhalis. Der Gonococcus, der ja dem Meningococcus bakteriologisch sehr nahe steht, kann wohl im allgemeinen aus den diagnostischen Erwägungen fortfallen.

Die Entnahme der Proben erfolgte mit Hilfe der in den gebräuchlichen Diphtherieentnahmeröhrchen enthaltenen, mit Watte armierten Sonden. Sie wurden zu diesem Zweck am Ende abgebogen, so daß es nach Einführung eines Mundspatels leicht gelang, hinter dem weichen Gaumen bis an das Dach des Nasenrachenraumes vorzudringen. Die Entnahmen wurden zum Teil von uns selbst gemacht, zum größten Teil von den betreffenden Truppenärzten, nachdem wir ihnen die von uns geübte Technik gezeigt hatten. Der Transport erfolgte sofort meist durch Radfahrer in das Laboratorium des Korpshygienikers, wo schon alles zum sofortigen Ausstreichen vorbereitet war, so daß zwischen Entnahme und Verarbeitung im allgemeinen nicht mehr als 1 Stunde verstrichen sein dürfte.

Zur Abgrenzung der Meningokokken wurden folgende Methoden angewandt:

1) Prüfung der Gram-Präparate von isolierten Kulturen.
2) Ascitesagarkultur.
3) Loeffler-Serumkultur.
4) Verhalten auf Zuckerlackmusascitesagarplatten.
5) Züchtungsversuch auf Agar und Gelatine.
6) Agglutination.

Auflösung der Kulturen durch gallensaure Salze, die für Meningokokken und Gonokokken sprechen soll, wurde nicht geprüft.

Vom Tierversuch ist wegen der geringen Tierpathogenität der Meningokokken für die Diagnose wenig zu erwarten.

Die Proben wurden mit kleinen Metallspateln auf Ascitesagarplatten ausgestrichen. Der Wattebausch wurde zunächst auf einer kleinen Stelle der Platte ausgestrichen, dann die weitere Verteilung mit den Metallspateln von einem Sektor zum anderen fortschreitend vorgenommen. Wir erhielten auf diese Weise auf einer einzigen Platte gut isolierte Kolonieen. Eine Plattenaussaat scheint uns jedoch auf jeden Fall nötig zu sein, da ein Ausstrich auf schräg erstarrten Röhrchen nur ausnahmsweise zur Erzielung von Reinkulturen führt.

Auf den Ascitesagarplatten erschienen nach 24—36 Stunden die weiter unten zu beschreibenden Kolonien. Von allen irgendwie verdächtigen wurden Gram-Präparate angefertigt und nach dem Ergebnis weitere Reinkulturen auf neuen Ascitesagarplatten angelegt.

1) Das mikroskopische Bild ist im allgemeinen schon ziemlich charakteristisch. Der Meningococcus ist absolut gramnegativ, die einzelnen Kokken liegen häufig in Tetraden beieinander, bilden nie wirkliche Ketten, die Einzelindividuen zeigen verschiedene Korngröße und verschiedene Färbbarkeit. Gleichmäßig große und gleichgefärbte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kokken erwiesen sich durch die weitere Prüfung meist nicht als Meningokokken, doch gilt dies nach unseren Erfahrungen nicht absolut: offenbar spielt das Alter der Kultur eine gewisse Rolle. Auch sahen wir bei manchen Flavus-Stämmen, gelegentlich auch bei Stämmen, die dem Micrococcus catarrhalis und siccus zuzurechnen waren, ziemlich typische Bilder.

Gelegentlich begegneten uns Kokken, von denen einzelne die Gramfarbe behielten, wie das für den „Crassus" charakteristisch sein soll. Ein solcher Stamm zeigte porzellanähnliches Wachstum auf Serum, vergor Dextrose, Maltose und Lävulose, zeigte Spontanagglutinatien.

Das mikroskopische Bild orientiert uns also im wesentlichen darüber, ob die als verdächtig erkannten Kolonieen überhaupt als Meningokokken in Frage kommen. Ferner ist es notwendig, in jedem Stadium der Untersuchung neue Präparate anzufertigen, um mit Sicherheit alle Verunreinigungen, z. B. mit den so häufigen Mundstreptokokkenarten, auszuschalten.

2) Auf den Ascitesagarplatten fanden wir meist ziemlich große, gut isolierte, glattrandige, homogene, durchsichtige, pigmentfreie, schwach graugrünlich schimmernde, nach 24—36 Stunden meist deutlich genabelte Kolonieen. Daneben fanden sich oft noch etwas kleinere, häufig gerunzelte, gelegentlich beim Abstechen sich in toto abhebende Kolonieen, ebenfalls aus gramnegativen Kokken bestehend, die sich meist bei weiterer Prüfung als dem Micrococcus pharyngis siccus und catarrhalis zugehörig erwiesen. Außerdem finden sich meist noch zahlreiche kleine Kolonieen, Streptokokkenarten, und etwas größere, meist pneumokokkenähnliche Arten. Diese können jungen Meningokokkenkolonieen ziemlich ähnlich sein; gelegentlich entscheidet erst das immer wieder heranzuziehende Gram-Präparat.

Einzelne Platten mußten gelegentlich als „unbrauchbar" bezeichnet werden, weil sie vollständig von Sporenbildnern oder Proteus-Arten überwuchert waren. In solchen Fällen wurden neue Proben erbeten.

Verdächtige Kolonieen wurden auf weitere Ascitesplatten und Serumröhrchen gebracht, um eine größere Menge Reinkultur zu gewinnen. Später als „Flavi" festgestellte Arten verhielten sich auf den Ascitesplatten insofern verschieden, als manche, besonders nach längerer Bebrütung, schon hier ein deutliches Pigment zeigten, andere, genau wie die als Meningokokken aufgefaßten, zunächst nahezu pigmentfrei blieben.

3) Zur weiteren Differenzierung wurden die Stämme auf Loeffler-Serum gebracht. Von der als rein erprobten Loeffler-Serumkultur gingen wir auch bei der Beimpfung der Zuckerplatten und der Agglutination aus.

Auf dem Loeffler-Serum wuchs ein Teil der Stämme in der für Meningokokken typischen Weise ohne oder mit leicht angedeutetem gelblichen Pigment, leicht schleimig, etwas zähe, aber meist für die Agglutination noch gut homogen verreibbar. Andere wuchsen ausgesprochen trocken. Wenn diese trocken wachsenden Stämme noch ein zweites Mal überimpft waren, zeigten einzelne nun ebenfalls typisches Wachstum, andere behielten das spärliche Wachstum bei, meist Catarrhalis- und Siccus-Arten, wie die weitere Untersuchung auf Zuckernährböden und das Verhalten bei der Verreibung zur Agglutination ergab.

In besonders deutlicher Weise hoben sich auf dem Serum die Flavus-Arten ab. Meist schon nach 24-stündigem Wachstum zeigten die Stämme auf dem weißen Serum zum Teil ein goldgelbes, mehr trockenes Wachstum, zum Teil ein olivengelbes, mehr grünliches Pigment; letztere Arten waren die häufigeren. Diese Verhältnisse kommen eigentlich auf dem Serum erst recht zum Ausdruck. Diese Pigmentie-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung erlaubt eine einfache Aussonderung dieser Stämme. Es ist daher ein ganz besonderer Wert auf das Aussehen der Serumkultur zu legen; wir haben sie nie versäumt.

4) Die nun noch verdächtigen Reinkulturen wurden dann, ausgehend von der als rein erprobten Serumkultur, auf Ascitesnährböden mit Dextrose, Maltose und Lävulose gebracht. Zur Kontrolle beimpften wir diese Nährböden gelegentlich auch mit Stämmen, die in die Flavus-Gruppe und zum Siccus und Catarrhalis gerechnet werden mußten.

Die Herstellung der Zuckernährböden geschah folgendermaßen: 2,5 g der betreffenden Zuckerart wurden in 50 ccm Lackmuslösung (Kahlbaum) gelöst. Es wurde dann zu 9—10 ccm verflüssigten und auf 55° abgekühlten Agar 3,3 ccm Ascitesflüssigkeit und 4,0 ccm der vorher kurz aufgekochten Lackmuszuckerlösung unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln hinzugefügt und davon Platten gegossen. Wir hatten dann eine etwa 1-proz. Lösung der betreffenden Zuckerart vor uns. Die Vergärung kennzeichnete sich durch eine deutliche Rotfärbung des blauen Lackmusnährbodens; sie war nach 24—36 Stunden ablesbar.

Nach Lingelsheim vergärt der Meningococcus Dextrose und Maltose, der Gonococcus nur Maltose, Flavus I und II alle 3 Zuckerarten, Flavus III soll sich dem Meningococcus ähnlich verhalten, nur Dextrose und Maltose schwächer vergären. Keine Zuckervergärung ist für den Micrococcus catarrhalis und cinereus charakteristisch, während der Crassus und Pharyngis siccus ebenfalls alle Zuckerarten vergären.

Mit Hilfe der geschilderten Technik konnte bei 128 als Meningokokken bezeichneten Stämmen ein verwertbares Resultat erzielt werden.

Bei 12 Stämmen kennen wir nur das Verhalten gegen Dextrose und Lävulose, da sie zum Teil auf der Maltose nicht wuchsen, zum Teil Verunreinigungen die Deutung ausschlossen. Bei diesen 12 Stämmen war die Dextrosevergärung positiv, die Lävulosevergärung negativ.

Von den übrigen 116 Stämmen vergoren 24 einwandfrei Dextrose und Maltose, 15 vergoren Dextrose, während die Maltose so wenig verändert wurde, daß wir die Reaktion als fraglich bezeichneten. Schließlich konnte bei 77 Stämmen, also in 66 Proz. der geprüften Stämme, neben der Dextrosevergärung mit dieser Methode keine augenfällige Maltosevergärung nachgewiesen werden. Die Lävulose wurde nie verändert.

Sämtliche Stämme verhielten sich morphologisch, in den sonstigen Kulturverfahren und in der Agglutination typisch. Wir glaubten daher, sie praktisch durchaus den Meningokokken zurechnen zu müssen, zumal diese Art der Zuckervergärung sie kulturell lediglich dem Gonococcus nahebringt, alle anderen Arten nach den genannten Merkmalen jedoch ausgeschlossen waren. Wenn wir aus praktischen Gründen den Gonococcus aus der Diagnose fortlassen, so würden wir meiner Meinung nach ohne Schaden uns lediglich auf die Dextrose- und Lävuloseprüfung beschränken können.

Zu erwägen war, ob etwa das Zuckerpräparat an sich die Fehlerquelle barg, oder ob gar eine Verwechslung schon bei der Lieferung vorlag. Aber auch mit neu gelieferten Präparaten hatten wir dasselbe Resultat.

Auch Bruckner (zit. Kolle-Wassermann, Handbuch der path. Mikroorgan.) machte bei Prüfung mit Maltosebouillon die Erfahrung, daß das Verhalten der Meningokokken gegen die Maltose nicht ganz konstant ist. Wir glauben daher, daß der Maltosevergärung für die Meningokokkendiagnose kein unbedingter Wert zuzusprechen ist. Von Interesse ist, daß die von ein und demselben Manne bei verschiedenen Untersuchungen gezüchteten Stämme sich in dieser Richtung durchaus verschieden verhielten.

Erwähnt sei hier noch, daß auch 17 ausgesprochene Flavus-Stämme (Serumkultur) mit den genannten 3 Zuckerarten geprüft wurden. 6 vergoren alle 3 Zuckerarten, bei 9 Stämmen wurde keine Zuckervergärung gefunden, in einem Falle eine fragliche Maltosevergärung, in einem eine fragliche Dextrose- und Maltosevergärung,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Genauere Notizen über die fraglichen Stämme wurden seiner Zeit nicht gemacht, weil der Zweck der Untersuchungen im wesentlichen die Herausfindung der eigentlichen Meningokokken war. Daher genügte allgemein die Feststellung der Nichtmeningokokkennatur der Stämme. Möglich ist immerhin, daß eine vorübergehende Rötung nicht notiert wurde, da wir nur den ausgesprochenen Umschlag berücksichtigten. Jedenfalls scheint es, daß typische Flavi keine Zuckervergärung zeigten. Es wird im Frieden leicht sein, die Frage der Zuckervergärungsfähigkeit der Flavi im Laboratorium eventuell quantitativ nachzuprüfen; für den verfolgten Zweck war die Frage belanglos.

Ferner wurden 15 trocken wachsende Stämme gegen Zucker geprüft, 8 vergoren sämtliche Zuckerarten, einer davon war der obengenannte, dem Crassus zuzurechnende Stamm, bei den anderen handelte es sich wahrscheinlich um den Micrococcus pharyngis siccus, 7 zeigten keine Zuckervergärung, wahrscheinlich Micrococcus catarrhalis.

Nach diesen Resultaten halten wir mit der oben gemachten Einschränkung der Maltoseverwertung die Zuckerreaktion für ein außerordentlich wertvolles Mittel zur Unterstützung der Meningokokkendiagnose.

5) Unsere Stämme wuchsen nicht auf gewöhnlicher Gelatine. Die Kultur von Meningokokken aus Rachenschleimabstrichen, selbst wenn sie von uns bekannten Kokkenträgern stammten, gelang auch auf Ascitesagarplatten bei Zimmertemperatur nicht.

Auf gewöhnlichem Peptonagar wuchs bei Brutschranktemperatur ein Teil der Stämme nicht. Andere zeigten ein kümmerliches Wachstum, in der ersten Generation oft nur vereinzelte Kolonieen in der Nähe des Kondenswassers, in späteren Generationen auf dem ganzen Schrägagarröhrchen, wenn auch wesentlich kümmerlicher als auf Ascitesagar und Serum. Ein solches Wachstum wurde auch bei einem der Liquorstämme beobachtet.

6) Als Schlußstein der Diagnose verwandten wir die Agglutination. Der Titer wird auf $^1/_{800}$—$^1/_{1000}$ angegeben. Ein aus Lumbalflüssigkeit isolierter Stamm wurde bis $^1/_{200}$ agglutiniert.

Wir verwandten dazu das von den Höchster Farbwerken abgegebene Serum. Die Verdünnungen von $^1/_{50}$—$^1/_{1600}$, gelegentlich bis $^1/_{3200}$, wurden in Mengen von 0,5 ccm in gewöhnlichen Reagenzgläschen angesetzt. Nach der Verreibung kamen die Reihen in den Brutschrank. Die Ablesung wurde unter Zuhilfenahme einer schwachen Lupe sofort, nach 3 und nach 18—24 Stunden vorgenommen. Die Verreibung ist etwas schwieriger, als bei den Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe; sie gelang jedoch meist gut. Wir verwandten in der größten Mehrzahl der Fälle die als rein erprobte Serumkultur; in einzelnen Fällen war anscheinend die auf Ascitesagar gewachsene Kultur leichter verreibbar. Gleich nach der Verreibung wurde mit der Lupe geprüft, ob eine gleichmäßige Verteilung erzielt war. Wir erhielten so gut abgestufte Reaktionen. Gelegentlich hatten wir den Eindruck, daß nach 3 Stunden Brutschrankaufenthalts spezifischere Reaktionen zu erhalten waren als nach 24 Stunden, weil dann zuweilen unklare bröckliche Flockenbildung die Beurteilung erschwerte.

Wir glauben, dadurch, daß wir stets eine größere Reihe von Serien zugleich ansetzten, Täuschungen möglichst vermieden zu haben.

Als Endzahlen gebe ich im folgenden nur sichere Agglutinationen unter außer acht lassen fraglicher Resultate an (nach 24 Stunden).

a) Bei einem aus dem Liquor gezüchteten Stamm, über den ich noch über Notizen verfüge, war die Agglutination bis $^1/_{200}$ +.

b) Unter den 179 als Meningokokken bezeichneten Stämmen war die Agglutination

negativ: 5mal (4mal fragliche Agglutinationen $^1/_{50}$—$^1/_{100}$)
positiv bis $^1/_{50}$: 16mal
" " $^1/_{100}$: 45mal
" " $^1/_{200}$: 50mal
" " $^1/_{400}$: 30mal
" " $^1/_{800}$: 8mal
" " $^1/_{1600}$: 6mal
" " $^1/_{3200}$: 1mal
" " $^1/_{100}$: 6mal } nicht höher angesetzt
" " $^1/_{200}$: 9mal } Materialmangel. NaCl-Kontrolle —
Spontanagglutination: 2mal.

Zusammen: 179 Stämme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

c) Unter 78 notierten Flavus-Stämmen wurden 7 Reihen geprüft.
positiv bis $^1/_{50}$: 3mal
„ „ $^1/_{400}$: 1mal (nicht ganz typisch!)
Spontanagglutination: 3mal.

d) 34 Stämme, die auf Grund ihres Wachstums und der Zuckerreaktionen dem Siccus, Catarrhalis und Crassus (1) zuzurechnen sind

negativ:	2mal	nicht verreibbar:	4mal
positiv bis $^1/_{50}$:	2mal	atypische Agglutination:	5mal

e) 11 als negativ bezeichnete Untersuchungen bei Meningokokkenträgern. 7 Reihen.
negativ: 1mal bei sonst typischem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden.

positiv bis $^1/_{50}$:	2mal	atypisch:	1mal
„ „ $^1/_{100}$:	2mal	nicht verreibbar:	2mal

f) 19 als negativ, bzw. unsicher bezeichnete Stämme von Leuten, bei denen vorher und nachher keine Meningokokken nachgewiesen wurden. 11 Reihen.
negativ: 3mal bei sonst typischem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden.
positiv bis $^1/_{50}$: 1mal
„ „ $^1/_{100}$: 1mal
atypisch: 5mal, davon 1 bei sonst typischem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden.
Spontanagglutination: 1mal.

In den letzten beiden Gruppen sind zweifelhafte Stämme zusammengefaßt, bei denen sich ein sicheres Urteil nicht abgeben läßt; zum Teil waren sie nicht fortzüchtbar, teilweise wiesen sie Abweichungen auf im mikroskopischen Verhalten, Serumwachstum, Zuckerreaktion, zum Teil erschwerten Verunreinigungen auf einzelnen Nährböden die Deutung. Sie wurden daher als negativ bzw. fraglich bezeichnet und neue Proben erbeten. Epikritisch ist hier auffallend, daß sich, in der Tabelle gesperrt gedruckt 4 Stämme von sonst typischem Verhalten mit lediglich negativer Aggutination (bzw. zweifelhafter) und ein typischer Stamm mit atypischer Agglutination finden. Diese Stämme reihen sich den 5 als Meningokokken bei negativer Agglutination bezeichneten Stämmen an. Soll man solche Fälle als positiv bezeichnen? Damit wird die Frage der Para- oder S-Meningokokken angeschnitten. Praktisch ist die Entscheidung schwer. Es ist aus der Literatur bekannt, daß es inagglutinable Stämme und solche mit Spontanagglutination gibt; dementsprechend haben wir auch 2 Fälle als positiv bezeichnet, trotz der Spontanagglutination. In diesen Fällen wäre vielleicht eine Entscheidung durch Prüfung der Agglutination bei 55° möglich gewesen; sie wurde aus äußeren Gründen nicht geprüft. Nach Kutscher werden die meisten Meningokokkenstämme besser bei 55° als bei gewöhnlicher Brutschranktemperatur agglutiniert. Ferner finden wir auch bei sicher nicht den Meningokokken zuzurechnenden Stämmen Agglutinationen in den niederen Konzentrationen, die von denen bei echten Meningokokken kaum oder nicht zu unterscheiden sind. Von $^1/_{100}$ ab sind kaum Fehlagglutinationen zu verzeichnen; die meisten Stämme werden bis $^1/_{200}$ und $^1/_{400}$ agglutiniert. Immerhin lehren diese Erfahrungen, daß man mit der Agglutination als Differenzierungsmittel der Meningokokken allein sehr vorsichtig sein muß. Die Technik ist zudem nicht ganz einfach, die Deutung erfordert eine gewisse Erfahrung. In Ergänzung der übrigen Verfahren leistet sie uns jedoch recht gute Dienste.

Die vorliegenden Untersuchungen ergaben also unter annähernd 2000 untersuchten Proben

178mal Meningokokken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

78mal wurde der Diplococcus flavus in seinen verschiedenen Varietäten notiert.

34 Stämme konnten dem Micrococcus pharyngis siccus, catarrhalis und Diplococcus crassus (1) zugerechnet werden. Diese Zahlen sind indes nicht geeignet, ein Bild über die Häufigkeit des Nachweises der meningokokkenähnlichen Arten gegenüber echten Meningokokken zu geben, da bei weitem nicht alle negativen Befunde aus oben genannten Gründen weiter analysiert wurden. Immerhin zeigen die Zahlen schon eine erhebliche Häufigkeit meningokokkenähnlicher Arten im Nasenrachenschleim.

Nur unter Beobachtung aller oben genannten Vorsichtsmaßregeln kommt man zu einigermaßen sicheren Resultaten, die dann auch eine gute epidemiologische Verwertung der Befunde zulassen.

Ich fasse die Erfahrungen zusammen:

1) Das mikroskopische Präparat gibt eine wertvolle Orientierung und läßt störende Verunreinigungen leicht erkennen.

2) Die gut isolierte Ascitesagarkultur zeigt ein weitgehend charakteristisches Bild.

3) Die Serumkultur läßt uns mit großer Sicherheit die Flavi ausscheiden, ist auch ein gutes Mittel zur Erkennung der trocken wachsenden Arten.

4) Die Differenzierung auf Lackmuszuckerascitesplatten stützt die Diagnose sehr wesentlich. Das Verhalten der Meningokokken gegen Maltose scheint schwankend zu sein.

5) Die Agglutination unter Benutzung des Höchster Serums gibt, besonders in den Verdünnungen über $^1/_{100}$ (wenigstens in den von uns benutzten Lieferungen), einen guten Anhaltspunkt für die Diagnose. Unspezifische, wohl als Mitagglutinationen aufzufassende Reaktionen kommen in den niederen Verdünnungen vor. Es gibt inagglutinable und spontanagglutinierende Stämme.

Die bakteriologische Diagnose der Meningokokken ist also gewissermaßen eine Diagnose „per exclusionem“ und erfordert daher große Vorsicht. Wir kennen zurzeit keine absolut beweisende Eigenschaft des Meningococcus, die zur Diagnosenstellung allein verwertbar ist.

Die vorliegenden Zeilen wollen nichts prinzipiell Neues erbringen, sondern wesentlich praktischen Gesichtspunkten dienen. Es scheint, als ob in der Praxis eine gewisse Scheu vor ausgedehnten Rachenuntersuchungen auf Meningokokken besteht. Solche werden meist aus mehr wissenschaftlichen Gründen ausgeführt.

Ich glaube, dargetan zu haben, daß es ohne übermäßige Schwierigkeit möglich ist, verwertbare Resultate mit Hilfe der gewürdigten Verfahren zu erzielen und an Hand dieser Ergebnisse dann praktische Hygiene zu treiben. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint mir die Zusammenstellung der Ergebnisse, selbst wenn sie mancherlei Fragen offen läßt, nicht ohne Wert zu sein.

Umgebungsuntersuchungen sind bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica ebenso durchführbar, wie beim Typhus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Experimentelle Studien über das Wesen der Paragglutination.

[Aus dem Hygien. Institut zu Sofia (Direktor Dr. Toschko Petroff).]

Von Dr. **Wladimir N. Markoff**,
zurzeit stellvertr. Leiter am Kgl. bulgar. Hygienischen Institut in Nisch.

I. Mitteilung.

Vorliegende Befunde knüpfen an Untersuchungen über die paragglutinablen Eigenschaften des B. coli an, die im Laufe des Jahres abgeschlossen wurden und bald als selbständige Arbeit erscheinen werden.

Unsere Bacterium coli-Kulturen, die diese merkwürdige Erscheinung aufwiesen, sind ähnlich den von Kuhn und Woithe und den von Kuhn, Gildemeister und Woithe beschriebenen. Sie stammen aus dem ersten Balkankriege und wurden aus dem Darme rekonvaleszenter Soldaten, die an Ruhr, Cholera und Darmerkrankungen gelitten hatten, durch Dr. Petroff isoliert.

Die sämtlichen 12 Stämme besaßen den ausgesprochenen Charakter eines frischen, aus dem Darme isolierten Bact. coli. Sie zeigten aber die auffallende Erscheinung, daß sie nicht nur auf Ruhr, sondern auch von Cholera-, Typhus- und Paratyphus B-Seris stets stark agglutiniert wurden. Kuhn, Gildemeister und Woithe bezeichnen als Paragglutination das eigenartige Vorkommen biologisch ganz verschiedener Bakterien, die von heterologen Seren agglutiniert werden können. So gelang es diesen Forschern, aus dem Stuhle eines Ruhrkranken neben einem Flexner-Bacillus ein Bact. coli und einen Streptococcus herauszuzüchten. Die letzteren 2 wurden, ebenso wie der Flexner-Bacillus selbst, von Flexner-Y und Dysenteriekrankenseris fast bis zum Endtiter agglutiniert.

„Diese Befunde deuten wohl auf einen inneren Zusammenhang von Paragglutination und Ruhrinfektion hin“ (Kuhn, Gildemeister und Woithe).

Um nun zu einer, für mich befriedigenden Auffassung über das Wesen der Paragglutination des Bact. coli im Tierkörper zu gelangen, war es für mich von Wichtigkeit, festzustellen, wie das Bact. coli selber sich zur Paragglutination verhält, und ferner, wie die artfremden, hochwertigen Sera auf das Bact. coli wirken.

Ich versuchte, durch Einwirkung von Körpersäften nichtagglutinierbare Coli-Stämme derart zu verändern, daß sie von heterologen Dysenterie- und Typhusseren in starken Verdünnungen leicht agglutiniert werden können. Damit aber etwaige, bei meinen biologischen Untersuchungen entstandene Differenzen aufgeklärt werden könnten, und um meinen Befunden eine Stütze zu geben, wurden von Dr. Stojanoff Kontrollversuche in vitro vorgenommen.

Die im Gange befindlichen und zum Teil bereits abgeschlossenen Beobachtungen werden in Gemeinschaft mit Dr. Stojanoff in einer ausführlichen Arbeit mit Literaturangaben in kurzer Zeit veröffentlicht werden.

Hier möge es mir gestattet sein, eine vorläufige Mitteilung des ersten Teiles meiner interessanten Versuche zu geben:

Im vorhinein muß ich bemerken, daß ich ausschließlich gut ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

prüfte Kulturen für meine biologischen Versuche verwendete. Die 2 der ersten 3 Kulturen stammen von ein und derselben Person, die an Typhus abdominalis gelitten hatte. Die „Typhus C"-Kultur wurde während des Krankseins aus dem Blute isoliert, die andere dagegen, „Coli D", 4 Wochen nach der Genesung, als der Rekonvaleszent plötzlich einen heftigen profusen Durchfall infolge einer akuten Blinddarmentzündung bekam. Die dritte Kultur, „Flexner 15", wurde aus den Darmdejekten einer an akuter Dysenterie leidenden Frau herausgezüchtet.

Die Auswahl dieser 3 Kulturen wurde im Anfang deshalb von mir vorgezogen, weil ich mich überzeugt hatte, daß aus dem Darme herausgezüchtete „Coli D" in keiner Weise unter dem Einflusse der Typhus- und Dysenterie-Infektion standen.

Die morphologisch-kulturellen Eigenschaften, die unsere Bakterienstämme aufwiesen, gebe ich zur besseren Uebersicht in folgender Tabelle an:

Tabelle I.

No.	Kultur	Beweglichkeit	nach Gram	Milch koag.	Gasbildung	Petruschky	Indolbildung	Neutralrot	Nährböden Barsiekow		
									Mannit	Maltose	Laktose
1	Typhus C	XXX	—	—	—	schw. rosa	—	—	—	—	—
2	B. coli D	XXX	—	XXX	XXX	XXX	XXX	fluoresz.	Gerinnung		
3	Flexner 15	—	—	—	—	schw. rosa	—	—	rot	rot	blau

Die Differenzierung von „Flexner 15" geschah in Kohlehydratnährböden (Mannit, Maltose und Laktose nach den Angaben von Lentz). Was die Agglutinabilität der 3 Kulturen den verschiedenen artfremden Normalseren und den hochwertigen Immunseren gegenüber betrifft, so verweise ich auf Tabelle II.

Tabelle II.

Kultur	Normales Serum von		Immunserum					Paraggl. Immunsera	
			Typhus		Dys. Flexner		Coli D	Stamm Coli Dys.	
	Meerschw.	Kan.	Meerschw.	Kan.	Meerschw.	Kan.	Meer-Kan.	No. 273	No. 531
Titer	—	—	1:20000	1:40000	1:5000	1:3000	1:2000	1:20000	1:20000
Typhus C	1:10	1:10	1:20000	1:40000	1:20	1:30	—	1:10	1:10
Coli D	1:20	1:10	1:10	—	1:20	—	1:2000	—	1:10
Flexner 15	—	1:20	—	—	1:5000	1:3000	—	—	—

Ich möchte nun zunächst auf die Technik hinweisen:

Die Sera, welche für meine Versuche herangezogen wurden, waren scharf abzentrifugiert, durch Kerzen filtriert und, ohne Karbolzusatz, Wärme u. dgl. konserviert, aufbewahrt. Selbst die Agarröhrchen waren frisch gefüllt, so daß ich mit verhältnismäßig altem Agar nie gearbeitet habe. Als Bakterienemulsion benutzte ich stets frische, 18 Stunden alte Agarkulturen. Dieselben wurden dann noch mit 3,5 ccm 0,85-proz. Kochsalzlösung übergossen und vorsichtig mit der Hand so lange gedreht, bis die Bakterien vom Nährboden sich abgelöst hatten und ganz in die Kochsalzlösung übergegangen waren.

Die gleichmäßige Bakterienaufschwemmung ließ ich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in einem Gestelle ruhig stehen, um die gröberen Partikelchen herunter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sinken zu lassen. Sobald die Emulsion während dieser Zeit eine spontane Agglutination zeigte, wurde sie vom Versuche ausgeschaltet und durch eine andere ersetzt.

Von der gleichmäßigen Bakterienemulsion wurden nun in je 1 ccm Serumverdünnung je 3 Tropfen Kulturaufschwemmung gegeben. Darauf wurde nach zweistündigem Verweilen im Thermostaten bei 37,5° das erste Mal die Agglutination abgelesen, sodann wurden nach 20 Stunden Zimmeraufenthalt wieder die Resultate notiert. Es versteht sich von selbst, daß zuerst die Kochsalzkontrolle ins Auge gefaßt wurde. — Erwähnen muß ich von vornherein, daß ich bei meinen Versuchen nur makroskopische, aber keine mikroskopischen Beobachtungen an den Agglutinationsröhrchen mit den Serumverdünnungen gemacht habe.

Um irrige Resultate zu vermeiden, blieb jede zweifelhafte Agglutination unberücksichtigt; selbst das Ablesen der Röhrchen wurde, um jede subjektive Täuschung fernzuhalten, von verschiedenen Herren des Institutes zu gleicher Zeit, jedoch jeder für sich, vorgenommen. Es war für meine Untersuchungen von größter Wichtigkeit, festzustellen, wie weit sich „Coli D“ von den verschiedenen Seren agglutinatorisch beeinflussen läßt. (Tabelle II gibt hierüber Aufschluß.) Betrachtet man die obigen Resultate, so steht fest, daß sich „Coli D Orig.“ weder von normalen, noch von hochwertigen Dysenterie- und Typhus-Seren agglutinieren können. Diese Coli-Stämme wurden agglutinatorisch nicht einmal beeinflußt, selbst nicht von Kaninchen-Coli-Immunseren von paragglutinablen Coli-Stämmen.

Ebenfalls verhielten sich die „Typhus C“ und „Flexner 15“ gegenüber den normalen und den hochwertigen heterologen Seren negativ. — Die „Typhus C“-Kultur wurde jedoch mit ihrem homologen Meerschweinchenserum 1 : 20000 agglutiniert, „Flexner 15“ dagegen 1 : 5000. So war es auch mit dem Coli D-Serum; letzteres agglutinierte Coli D-Kulturen 1 : 2000.

Nach dieser Feststellung war mir hauptsächlich daran gelegen, den wichtigsten Punkt meiner Aufgabe zu lösen: Unter welchen Bedingungen wird B. coli im Tierkörper so verändert, daß es agglutinable Eigenschaften gegenüber heterologen Artseren annimmt oder, mit anderen Worten, auf welche Art und Weise wirken die Körpersäfte während der Infektion heterologer Artorganismen bei Dysenterie, Typhus etc. auf B. coli?

Biologische Untersuchungen in dieser Hinsicht sind eigentlich nur wenige gemacht worden, hingegen in vitro verhältnismäßig viel mehr (Kayser unter der Leitung von Lentz bei Dysenterie, Stojanoff bei Typhus, Dysenterie).

Als die ersten grundlegenden Versuche sind diejenigen von Kuhn, Gildemeister und Woithe zu erwähnen. Diese Autoren nahmen an, daß die paragglutinablen Eigenschaften mancher B. coli und Coli-Stämme, die aus dem Darme dysenteriekranker Personen herausgezüchtet waren, „einen inneren Zusammenhang“ zu Dysenterieseren haben. Auf Grund dieser Auffassung versuchten sie experimentell, im Tierkörper paragglutinierende Coli-Stämme zu erzeugen. Die Autoren bezeichnen die positiven Resultate ihrer Versuche als gering (im Verhältnis zum Zeitaufwande), trotzdem sie längere Zeit in Anspruch genommen haben. „Die Schwierigkeit der Versuche liegt besonders darin, daß die Bedingungen, unter denen nach unserer Ansicht die Eigenschaft der Paragglutination erworben wird, begreiflicherweise im Tierkörper sich nicht direkt nachahmen lassen“ (Kuhn, Gildemeister und Woithe).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Autoren benutzten für ihre Versuche nur hochimmunisierte Kaninchen gegen Flexner-Bacillen. Die letzteren wurden intravenös mit Coli-Bakterien eingespritzt zur allmählichen Bildung von Rezeptoren für die Agglutinine der Flexner-Dysenteriesera. Wie Kuhn, Gildemeister und Woithe betonen, haben sie die erwarteten Resultate nicht bekommen. Ich suchte daher nach einem anderen Verfahren, um das Phänomen der Paragglutination in exakter Weise nachzuweisen und eine Erklärung finden zu können.

Ich beginne mit der Technik:

Bei meinen Versuchen ging ich in der Weise vor, daß ich in die Bauchhöhle mittelgroßer Meerschweinchen Kollodiumsäckchen mit frischer Aufschwemmung 24-stündiger Bouillonkultur an „Coli D" einbrachte. Nachdem sich die Tiere erholt hatten, begann ich, sie mit steigenden Dosen frischer Kultur von B. typhi, Flexner und Alcaligenes zu immunisieren. Ich benutzte auch Kaninchen für denselben Zweck, doch machte ich mit diesen schlechte Erfahrungen, da die Tiere diese Art der Behandlung nicht gut ertragen konnten. Ich möchte hier nicht auf Einzelheiten hinweisen, da diese Resultate nicht den Erwartungen entsprachen. Einmal stellte ich fest, daß die Coli-Bakterienemulsion bei längerem Aufenthalte in der Bauchhöhle des Meerschweinchens abstarb, ein anderes Mal, daß die agglutinierenden Eigenschaften der aus dem Kollodiumsäckchen isolierten B. coli nichts Besonderes aufwiesen. Diese Mißerfolge suchte ich damit zu erklären, daß das für meine Zwecke benutzte Collodium elasticum vielleicht eine schädigende Wirkung auf die Kulturen selbst ausübte und daß das Kollodiumsäckchen nicht genügend durchlässig für die Säfte des Tierkörpers war. Von letzterem überzeugte ich mich durch Kontrollversuche in vitro. Die Kollodiumsäckchen fertigte ich selbst an.

Die nicht befriedigenden Resultate meiner Untersuchungen mit Kollodiumsäckchen bei Meerschweinchen und Kaninchen veranlaßten mich, ein anderes Material für die Säckchen zu suchen. Als mehr geeignet fand ich die kleinen, porösen Chamberland-Kerzen, die man zur Herstellung von keimfreien Filtraten benutzt. In der Tat haben sich die von mir hergestellten, porösen Hülsen für meine Versuche sehr gut bewährt. Ihre Herstellung geschah in der Weise, daß ich eine Chamberland-Kerze kleinsten Kalibers (Durchmesser $1^1/_2$ cm, 2 mm Wandstärke) in $2—2^1/_2$ cm lange Stücke geschnitten habe. Diese wurden an beiden Oeffnungen mit Collodium elasticum verklebt und im Autoklaven bei 120° innerhalb 20 Minuten sterilisiert, nachdem sie vorher mit dem Gasbrenner gut ausgeglüht und dadurch die porösen Wandungen keimfrei gemacht worden waren. Nun wurden die sterilisierten Hülsen vorsichtig an einer der Kollodiumseiten mittels einer abgebrannten Platinöse geöffnet und mit frischer Bouillon-Coli D-Kultur gefüllt; darauf wurden die Seiten wieder steril gemacht und vorsichtig eingekittet und in einem Bouillonröhrchen über 24 Stunden in den Thermostaten gebracht, um mich überzeugen zu können, daß sie bei dem Manipulieren nicht verunreinigt worden waren. Waren die Bouillonröhrchen mit den Hülsen am nächsten Tage steril, so wurden sie in der Bauchhöhle mittelgroßer Meerschweinchen eingebettet. Es versteht sich von selbst, daß bei der Laparotomie der Tiere peinlichst darauf geachtet wurde, daß keine Infektion von außen stattfinden konnte. Bei der streng sterilen Operation vertrugen die Tiere 6—7 Wochen und länger die fast walnußgroße, poröse Hülse. Die Tiere erholten sich sehr bald von der

Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Behandlung, und zwar noch am selben Tage. Ratsam ist es, die Tiere am Abend vor der Laparotomie hungern zu lassen; dasselbe ist auch nach der Operation zu empfehlen. Die Chloroformierung der Tiere ist selbstverständlich. Die Wunden heilten nach 12—15 Tagen fast vollständig.

In derselben Art und Weise begann ich so behandelte Meerschweinchen und Kaninchen zu immunisieren. Zuerst mit abgetöteten, dann mit steigend vollvirulenten Kulturen von Typhus C und Flexner 15. 2 Tiere ließ ich als Kontrolle; sie enthielten in der Bauchhöhle eine Kultur von Coli D; an ihnen wurden aber Injektionen zwecks Immunisierung nicht vorgenommen. Nach 6—8-wöchiger Behandlung besaßen die Sera der immunisierten Meerschweinchen einen deutlichen Agglutinationstiter. Die erfolgte Immunisierung wurde durch einen an der injizierten Stelle auftretenden Abszeß kenntlich.

Das Serum des Meerschweinchens, welches mit Typhus C behandelt war, besaß einen Agglutinationstiter von 1:3000 für seine homologe Kultur. Das mit Flexner 15 immunisierte Tier agglutinierte seine entsprechende Kultur in einer Verdünnung von 1:4000. Von einem Kontrolltiere konnte ich leider kein Serum sammeln, da es am Abend vor dem Abschlachten der übrigen Meerschweinchen bereits verendet war. Bei der Prüfung des Agglutinationsvermögens des Serums von diesem Kontrolltiere 3 Wochen nach der Laparotomie agglutinierte der entsprechende Coli D nach 2 Stunden nicht höher als 1:80, nach 24 Stunden 1:100. Von dem zweiten Kontrolltiere bekam ich ein Serum, das seine in der Bauchhöhle enthaltene homologe Coli D-Kultur bis zu 1:200 agglutinierte.

Sofort nach der Blutentnahme von den Meerschweinchen wurden die Hülsen mit den Coli D-Kulturen aus der Peritonealhöhle herausgenommen und diese Kulturen auf Drigalski-Platten bzw. auf Endo verimpft.

Eine Beobachtung der morphologischen und kulturellen Eigenschaften der aus den Hülsen der verschiedenen immunisierten Tiere herausgezüchteten Coli zeigte mir keine besondere Veränderung, außer Schwankungen der Milchgerinnung. Viel interessanter erschienen dagegen die Beobachtungen in vitro, welche Stojanoff machte. Er fand einen Zusammenhang zwischen der Paragglutinationsfähigkeit des Bact. coli und der Milchgerinnung. Seine diesbezüglichen Untersuchungen sind noch im Gange.

Nun begann ich, die Agglutinationsfähigkeit der Coli D-Orig. und Coli D-Varianten zu prüfen.

Als „Coli D-Orig." bezeichne ich die ursprüngliche Coli D-Kultur, die nicht unter dem Einflusse der tierischen Körpersäfte gestanden hatte, während „Coli D-Varianten" diejenigen sind, welche in den Hülsen bei der Laparotomie der Meerschweinchen gezüchtet waren, also solche Coli, welche unter dem Einflusse gestanden hatten. „Coli D-Variant-Kontrolle" ist die aus der Hülse der Kontrollmeerschweinchen isolierte Kontrollkultur, die wohl unter dem Einflusse der Körpersäfte gestanden hatte, aber nicht von heterologen Artorganismen (Typh. C oder Flexner 15) beeinflußt war. „Coli D-Variante, Typhus C" ist gleich „Coli D-Variante Kontrolle", mit dem Unterschiede, daß das betreffende Meerschweinchen während des Tragens der Coli D-Chamberland-Hülse noch mit der heterologen Typhus C-Kultur immunisiert wurde. Diese Kultur ist also nicht nur allein von den tierischen Körpersäften beeinflußt worden, sondern sie wurde auch indirekt den heterologen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stoffwechselprodukten des B. typhi ausgesetzt. Analog ist die Bezeichnung für „Coli D-Variante-Flexner 15-Kultur".

In meinem Falle der biologischen Untersuchungen fasse ich die Wirkungen der heterologen Mikroorganismen Typh. C, resp. Flexner 15 als äußere, spontane Infektion auf.

Analog der Kulturbezeichnung ist diejenige der Sera. So z. B. ist „Serum Coli D-Kontrolle" gleich dem Serum vom Kontrollmeerschweinchen, „Serum Coli D-Typh. C" bzw. „Serum Coli D-Flexner 15" ist aktives Immunserum von Meerschweinchen, bei denen die Kultur „Coli D-Variante-Typh. C" resp. „Coli D-Variante-Flexner 15" als Antigen für Erzeugung spezifischer Agglutinine verwendet wurde.

Wenn wir annehmen, daß Coli D-Variante-Kontrollekultur im Sinne streng spezifischen Antigens im Körper der Meerschweinchen von homologem Serum gewirkt hatte, so fällt der Befund auf, daß verschiedene Kulturen von ein und demselben Stamme (Coli-Orig.) nicht gleichmäßig vom homologen Serum agglutiniert werden (siehe Tabelle III, erste Versuchsserie A).

Daß die Coli D-Variante-Kontrollkultur wirklich hier in Frage kommt, wird noch durch die Tatsache unterstützt, daß das normale Serum dieses Meerschweinchens nicht in dieser starken Verdünnung Coli D-Orig. vor der Behandlung agglutinieren konnte.

Die Erzeugung der Agglutinine in diesem Serum wird dem Umstande zuzuschreiben sein, daß die Stoffwechselprodukte des B. coli, die ununterbrochen im Körper des Tieres sich absonderten, analog der parenteralen Einführung der aufgelösten filtrierten Bakterien, Auszüge der Bakterien oder Kochsalzlösungsextrakte im Tierkörper, als Antigen wirken. (Widal, Durham, Chantemesse, Förster, Lewy, Winterberg, Pick, Neisser, Shiga, Rodes, Lagriffont etc.)

Als Träger der agglutinablen Substanz unserer Coli D-Orig.-Kultur werden die Stoffwechselprodukte angesehen.

Die entstandenen Differenzen bezüglich der Agglutinabilität der Coli D-Varianten zu ihrem Homologen Coli D-Kontrollserum sind nach meiner Meinung so aufzufassen, daß der Komplex der agglutinablen Substanz der verschiedenen Kulturen ein und desselben Stammes sich unter gewissen Umständen verändern kann. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die den Körpersäften ausgesetzten Coli D-Kontrollkulturen sich weit intensiver mit Kontrollserum agglutinierten (1:400), als diejenigen Coli der Varianten, die Tag für Tag in Agar-Agar umgezüchtet worden waren. Dasselbe gilt auch für Coli D-Varianten-Kontrollen. Die gleichen Agglutinationsresultate mit Kultur Coli D-Variante und Serum Coli D-Orig. werden den stammspezifischen Coli D-Orig.-Agglutininen im homologen Serum zugeschrieben. Bei dem entgegengesetzten Falle aber wird der veränderte Komplexbau der agglutinablen Substanz der Bakterien auf die andauernde Wirkung der Körpersäfte zurückzuführen sein.

Ich nehme also in diesem Falle an, daß die durch die Tiersäfte hervorgerufenen Modifikationen an der Struktur der agglutinablen Substanz der Bakterien im Tierkörper stammspezifische Agglutinine im engeren Sinne des Wortes für Coli D-Kontrollkulturen bilden, wenn sie als Antigen wirken. Mit anderen Worten könnten wir uns folgendermaßen ausdrücken:

Im Laufe einer aktiven Immunisierung mit Coli D, deren agglutinable Substanz infolge veränderter Lebensbedingungen individuelle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigenschaften angenommen hat, reagiert der Tierkörper mit Bildung von individuellen Coli D-Agglutininen. D. h. jede hervorgerufene Modifikation in den agglutinogenen bzw. agglutinablen Substanzen der B. coli wird durch spezifische Immunprodukte im Tierkörper manifestiert. Die Unbeständigkeit in den agglutinogenen Substanzen bei den Mikroorganismen ruft Veränderungen im Rezeptorenapparat der letzteren hervor, die ihre Abweichungen derart äußern, daß sie als Antigene mehr oder weniger intensive individuelle Immunprodukte im Tierkörper bilden. Diese Auffassung stützt sich auf die Tatsache, daß das stammspezifische Coli D-Serum gleich hoch alle Coli D-Varianten bis zum Titer 1:2000 agglutinierte, das individuelle Serum Coli D-Kontrolle dagegen verhältnismäßig in niederen und ungleichen Verdünnungen. Selbstverständlich kommt auch der Art der Antigenapplikation im Tierkörper eine nicht geringe Rolle zu, was die Höhe der Agglutininbildung anbetrifft (Wassermann).

Meine Behauptung in dieser Hinsicht wird durch die von Paltauf ausgesprochene Meinung über die Fleischvergiftungsbakterien sehr unterstützt. In seiner Abhandlung: „Ueber die Agglutination" im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann äußert sich Paltauf folgendermaßen: „Augenscheinlich ist in dieser Gruppe der Fleischvergifter die agglutinable resp. agglutinogene Substanz wenig konstant, gegen Einflüsse von seiten des tierischen, bzw. menschlichen Organismus sehr empfindlich, so daß sich dadurch teils agglutinatorische Sonderarten, teils Zwischenarten ergeben, daß sich dieselbe in der Kultur oder bei der Infektion in einem anderen Tierkörper wieder verändert. Boddaert warnt daher nicht mit Unrecht vor der agglutinatorischen Identifizierung eines Stammes, dessen Vorgeschichte man nicht kennt.

In der Kultur können solche latent erhalten bleiben und wieder zum Vorschein kommen, doch ist es nicht berechtigt, daraufhin Mutationen (im Sinne von de Vries) anzunehmen, sondern es handelt sich lediglich um Variationen, und zwar fluktuierende, hervorgerufen durch äußere Umstände, wie es bei manchen adaptiven Variationen der Fall ist. (Auffassung von Schmidt.) Stromberg sieht darin „degenerative Vorgänge".

Ich hatte dagegen in einer Publikation „Studien über die Variabilität der Bakterien" die Meinung ausgesprochen, daß diese Art von Variationen „infolge innerer unbekannter Ursachen" eher eine Manifestation des veränderten Protoplasmas bedeute, bei der bestimmte morphologische und kulturelle Abweichungen zum Ausdrucke kommen. Durch die Beeinträchtigung des Zellplasmas unter dem Einflusse äußerer Bedingungen kommt es dann infolge der „unbekannten Ursachen" zu einer vererbbaren Modifikation der Bakterien.

Der als Mutation im Sinne von de Vries bezeichnete Vorgang der Modifikation der Bakterien rührt davon her, daß die Forscher, die diese Erscheinung beobachteten, nicht den geeigneten (elektiven) Nährboden gefunden haben, auf dem die Bakterien in ihren normalen Zustand zurückgeführt werden können.

Einige Monate nach meiner obenerwähnten Veröffentlichung teilten Bernhardt und ich auf Grund gemeinschaftlicher Untersuchungen „Ueber die Modifikation der Bakterien" mit, daß von einer Vererbung dieser als Mutation beschriebenen Erscheinung keine Rede sein könne. Es handelt sich vielmehr um Modifikationen unter veränderten Lebensbedingungen, die am natürlichen Standorte wieder verschwinden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferner teilt Paltauf mit: „Bemerkenswert ist, daß auch hier die Agglutinin bildende und die agglutinogene Eigenschaft zusammengehen, wenn auch die Abänderung der letzteren nachfolgt und sich später äußert, was infolge des zeitlichen Ablaufes der Agglutininbildung notwendig der Fall sein muß.

Auch die Aenderung des agglutinatorischen Verhaltens infolge Einflusses des Nährbodens ist, soweit sie sich nicht auf nur quantitative Abänderung, besonders der Agglutinabilität, bezieht, hierher zu zählen, bei der es ähnlich wie bei Karbolcoli zur Aenderung der agglutinierenden Eigenschaften gekommen ist."

Es ist Altmann und Rauth gelungen, durch Passagen aus B. coli über Karbolagar einen serologisch vollkommen verschiedenen Stamm zu züchten, der auf das Serum des Ausgangsstammes ebensowenig reagierte, wie sein Serum auf den ursprünglichen Stamm (Paltauf). Bei diesem Falle soll es sich um ein Coli handeln, dessen agglutinatorisch individuelles Verhalten bekannt war. Aus meinem Versuche dagegen ist zu ersehen, daß diese Eigenschaft des B. coli keine Seltenheit ist, sondern daß man sie leicht durch Passagen in der Bauchhöhle des Tierkörpers erreichen kann, sobald man meine Technik mit Hülsenkultur anwendet. Auch bei anderen Bakterien ist dieselbe Eigenschaft beobachtet worden.

Bordet und Sleeswyk fanden ein verschiedenes agglutinatorisches Verhalten des Bordetschen Keuchhustenbacillus, je nachdem er auf gewöhnlichem Agar, oder aber auf Blutagar gezüchtet worden war. Zur Aufklärung dieser Frage meint Paltauf: „Der Vorgang dürfte wohl der sein, daß die agglutinogene Substanz aus dem Nährmedium (Tierkörper) Stoffe absorbierte, wodurch einerseits ihre Agglutinierbarkeit und andererseits auch die agglutinogene Wirkung beeinflußt wird. Hierfür wäre z. B. der arsenfeste, dadurch weniger agglutinabel gewordene Hogcholera-Stamm Marks' ein Beispiel.

Ferner weist Paltauf auf die Untersuchungen von Neisser, Friedmann und Silberstein hin, wonach die Typhusbacillen, welche Bleinitrat absorbiert haben (Schwarzfärbung), viel leichter durch H_2S agglutiniert werden, als diejenigen, die in Bleisalzen kultiviert werden. Auf Grund dessen versuchte Paltauf, die von Kuhn und Woithe bezeichnete Paragglutination darauf zurückzuführen. Auf diese Weise das Phänomen der Paragglutination erfassend, behauptet er, daß die aus dem Darm der Dysenteriekranken isolierten Coli und Streptokokken lösliche Stoffwechselprodukte absorbieren. Dadurch haben dann die heterologen Keime eine vorübergehende agglutinierende Eigenschaft für Flexner-Serum und eine intensive Agglutinationsfähigkeit für Flexner-Kulturen angenommen.

Nachdem ich mich nun von der antigenen, kulturspezifischen Natur meiner Coli-D-Variante-Kontrollkulturen überzeugt hatte, suchte ich von dem Standpunkte der Antikörperbildung aus zu erklären, wie sich im Laufe der Immunisierung die gebildeten kulturspezifischen Antikörper gegenüber einer nachträglichen Infektion, z. B. Bac. typhi oder B. Flexner verhielten.

Wir fassen die Wirkung der heterologen Mikroorganismen im Tierkörper bei unseren Versuchen derart auf, daß B. Flexner (B. typhi) der von außen erfolgten Infektion entspricht; Bact. coli, das im Peritoneum mit seinen Stoffwechselprodukten auftritt, entspricht dagegen den in normaler Weise im Darm vorkommenden B. coli. Bei diesem Falle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist also die Möglichkeit einer gegenseitigen Einwirkung der Stoffwechselprodukte beider Mikroorganismen nicht ausgeschlossen, wohl aber eine Mischinfektion. Man könnte nun einwenden, daß die löslichen Dysenteriestoffwechselprodukte nicht direkt das Bact. coli erreichen können. Die Beantwortung dieser Frage wird allerdings erst in dem dritten Teil unserer Kontrollarbeit erfolgen.

Da unsere bisherigen biologischen Versuche eine ununterbrochene Kette mit den darauffolgenden darstellen, möchte ich die ersteren hier kurz zusammenfassen: Ein Bact. coli, das den tierischen Körpersäften ausgesetzt ist, ändert weder seine morphologischen, noch seine kulturellen resp. biologischen Eigenschaften. Solche Stämme bleiben in ihrem Artcharakter genau so unverändert, wie sie ursprünglich aus dem Darme herausgezüchtet worden sind.

In bezug auf ihre agglutinogene, resp. agglutinable Substanz werden manche Veränderungen festgestellt. Der Vorgang der Modifikation, bei der die Abweichungen der Struktur der agglutinogenen Substanz auftreten, ist abhängig von der Wirkung der tierischen Körpersäfte, soweit die letzteren ein spezifisches, besser gesagt, ein individuelles Nährmedium für das betreffende Bact. coli darstellen.

Das in seiner agglutinogenen Struktur veränderte Bact. coli, das als Antigen benutzt wird, ruft im Tierkörper die Auslösung von spezifischen Agglutininen hervor. Die letzteren sind streng spezifisch; sie lassen sich von heterologen Artmikroorganismen in keinem Fall agglutinatorisch beeinflussen. Dasselbe gilt auch für die Kulturen, d. h. daß Bact. coli sich nicht von einem heterologen (z. B. Typhusimmunserum) agglutinieren lassen wird.

Auf Grund der antigenen Natur eines fixierten, jedoch in seiner agglutinogenen Struktur modifizierten Bact. coli nehme ich also an, daß Gruppenverwandtschaft unter den Bact. coli-Arten nicht besteht.

Es ist dies eher ein Grund zur Annahme, der Charakter des Bact. coli sei selbständig. Natürlich beziehen sich diese Untersuchungen auf eine Coli-Kultur, die streng morphologisch, kulturell und biologisch fixiert worden ist.

Dasselbe gilt auch für die Mutationserscheinungen (de Vries' Theorie). Die Auffassung, daß Bac. typhi oder Flexner-Bacillen aus Bact. coli durch „unbekannte innere Ursachen" sprunghaft im Tierkörper entstanden sind, stützt sich auf keine ausreichenden Forschungen.

Die irrige Auffassung von der Unbeständigkeit des Artcharakters des Bact. coli rührt davon her, daß es einen außerordentlich variierenden Rezeptorenapparat besitzt. Auf diese Individualität des Bact. coli weisen auch Paltauf, Kolle, Hetsch, Kutschera u. a. hin.

Nun wollen wir aber weiter auf unsere Versuche eingehen: Vergleicht man die Resultate bei Punkt A und B der angegebenen Tabelle III, 1. Versuchsreihe, so kann man, wie in dem ersten Teil dieser Arbeit hervorgehoben, feststellen, daß die Coli D-Kontrollkultur, die nur dem Einflusse der tierischen Körpersäfte ausgesetzt war, sich in bezug auf ihre artcharakteristische Agglutinabilität nicht verändert hat. Diese Befunde decken sich auch in der Tat in ihren Agglutinationsresultaten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Tabelle II). So z. B. verhalten sich Coli-D-Kontroll-Agglutinine gegenüber der Coli D-Variante-Typhus C und Coli D-Variante-Flexn. 15-Kulturen in der Weise, als ob die letzteren keinen Typhus C- und Flexner 15-Infektionen bzw. Körpersäften ausgesetzt gewesen wären.

Tabelle III.

Kultur	I. Versuchsserie				II. Versuchsserie				III. Versuchsserie			
	agglutiniert mit											
	A. Serum		B. aktivem Immunserum		A. Serum		B. aktivem Immunserum		A. Serum		B. aktives Immunserum	
	Coli D-Kontr.		Coli D-Kontrolle		Typhus C		Coli D-Typhus C		Flexner 15		Coli D-Flexner 15	
	innerhalb											
	2h	20h	2h	20h	2h	20h	2h	20h	2h	20h	2h	20h
Coli D-Original	1:30	1:50	1:1000	1:10000	1:40	1:100	1:1000	1:10000	—	1:40	1:1000	1:10000
Coli D-Var.-Kontr.	1:30	1:200	1:20000	1:20000	1:100	1:100	1:2000	1:10000	—	1:200	1:1000	1:10000
Coli D-Var.-Kontr.	1:30	1:400										
Typhus C	—	1:20	—	—	1:500	1:20000	—	—	—	1:40	—	—
Coli D-Var.-Typhus C	—	1:50	1:800	1:10000	1:10	1:100	1:1000	1:10000	—	—	1:1000	1:10000
Flexner 15	1:20	1:20	—	—	—	—	—	—	1:2000	1:20000	—	—
Coli D-Var.-Flexner 15	—	1:50	1:20000	1:20000	—	—	1:4000	1:20000	—	1:100	1:1000	1:10000

Bei Punkt B ergeben die Agglutinationsversuche mit dem hergestellten aktiven Immun-Coli D-Kontrollserum folgendes: Serum Coli D-Kontrolle agglutiniert in 2 und 20 Stunden, Coli D-Original und Coli D-Variante-Ty.-C-Kulturen in gleicher Höhe, die Kulturen Coli D-Variante-Kontrolle und Coli D-Variante-Flexner 15 hingegen viel intensiver. Die hier entstandenen Differenzen in bezug auf Agglutinationsfähigkeit bei der Gruppe der Coli-Bakterien beruhen auf der Individualität des Bact. coli, d. h. die eingetretene Modifizierung der agglutinogenen Substanz der Coli-Kulturen ist eine Folge der Wirkung der tierischen Körpersäfte. Daraus ist ferner zu entnehmen, daß die Originalkulturen Ty. C und Flexner 15 in keiner Weise von diesem Serum beeinflußt worden waren. In diesem Falle ist also anzunehmen, daß Coli D-Kontrollkultur als Antigen keine heterologen Antikörper erzeugen konnte.

Ganz ähnlich diesen Befunden sind auch diejenigen in der 2. Versuchsreihe (Punkt A u. B). Gerade diese Versuche sind die beste Analogie der Erklärung der Paltaufschen Agglutination. In dieser Experimentreihe ist folgendes festzustellen: Die Kultur Coli D-Variante-Ty. C, die gleichzeitig unter dem Einfluß der Körpersäfte und der spontanen Ty.-Infektion gestanden hatte, ließ sich nicht von dem Typhusimmunserum C beeinflussen (1:10—1:100). Noch auffallender ist es, daß Coli D-Orig. und Coli D-Kontrollkulturen eher intensiver (1:40 bis 1:100) agglutiniert wurden als die übrigen.

Auf Grund dieser Agglutinationsversuche muß man annehmen, daß Coli D-Variante-Kulturen, die der Ty. C-Infektion bzw. den Körpersäften ausgesetzt waren, keine Modifizierung ihrer agglutinogenen Struktur aufwiesen. Die Paltaufsche Behauptung, daß eine Absorption der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ty.-Stoffwechselprodukte durch Bact. coli stattfindet, bestätigt sich durch meine Resultate nicht.

Die Kultur Coli D-Var.-Ty. C hat also weder den Agglutinationscharakter eines Ty. C, noch einer Flexner 15-Kultur angenommen, sondern sie wurden nicht einmal von dem aktiven Ty. C-Immunserum agglutiniert. Diese Tatsache stützt sich hauptsächlich auf Agglutinationsresultate, die ich in Punkt B angegeben habe. So besaß z. B. das aktive Immunserum Coli D-Ty. C eine agglutinierende Kraft nur für Coli D-Varianten und Coli D-Orig., nicht aber für die originale Ty. C- oder Flexner 15-Kultur. Daraus geht hervor, daß das Artagglutinationsvermögen des Bact. coli sich nicht im mindesten verändert hat, obwohl es der Wirkung der Ty. C-Infektion ausgesetzt war. Ich schließe daraus, daß die Ty.-Stoffwechselprodukte im Tierkörper bei dieser Art der Applikation von Bact. coli nicht absorbiert werden können. Auf die individuellen Abweichungen kommen wir später zurück.

Um nochmals zu beweisen, daß meine Befunde keine zufälligen Erscheinungen sind, will ich noch flüchtig die 3. Versuchsserie angeben.

Das aktive Flexner 15-Immunserum agglutiniert Coli D-Var.- und Coli D-Orig.-Kulturen in 20 Stunden 1:100 bis zu 1:200, seine homologe Kultur dagegen Flexner 15 1:2000—1:20000.

Diese Agglutinationsversuche bestätigen die 2. Versuchsserie.

Coli D-Var.-Flexner 15 wurde nicht in hohen Verdünnungen von den Flexner 15-Immunseren agglutiniert, da die spontane Flexner 15-Infektion auf Bact. coli keinen Einfluß im Tierkörper hatte. Ebenso ist hier, wie bei der 2. Versuchsserie, keine Absorption der löslichen Flexner 15-Stoffwechselprodukte von Bact. coli erfolgt. Das Gleiche gilt auch vom Kontrollversuche mit dem aktiven Coli D-Flexner 15-Immunserum und Flexner 15-Orig.-Kultur. Es wurden durch dieses Serum nur die Coli D-Orig. und Coli D-Var. agglutiniert, nicht aber Flexner 15- oder Ty. C-Kultur.

In kurzer Zusammenfassung gebe ich nun das Resumé dieses Abschnittes meiner Arbeit über das Wesen der Paragglutination in folgenden Sätzen:

1) Bact. coli, im Tierkörper einer Typhus- oder Flexner-Infektion ausgesetzt, ändert seine artcharakteristische antigene Natur nicht.

2) Die löslichen Stoffwechselprodukte der Typhus- und Flexner-Bacillen werden im Tierkörper von Bact. coli nicht absorbiert.

3) Daher nimmt auch im Tierkörper ausgesetztes Bact. coli den Charakter einer Typhus- oder Flexner-Kultur nicht an, weshalb auch die artfremden Typhus- oder Flexner-Immunsera von Coli-Kulturen nicht agglutiniert werden.

Literatur.

1) Kuhn u. Woithe, Mitt. über bakteriologische Befunde bei Ruhrfällen.
2) — — Ueber ungewöhnliche Bakterienbefunde bei Ruhrkranken. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Referate. Bd. 44. Beih. p. 123—124.)
3) —, Gildemeister u. Woithe, Ueber bakteriologische Beobachtungen bei Irren-Ruhr, insbesondere über die Erscheinung der Paragglutination. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 31. 1911. H. 2.)
4) — — — Nachtrag zu obiger Arbeit. (Ebenda. Bd. 38. 1911. H. 3.)
5) Lenz, Dysenterie. (Handb. d. pathog. Mikroorg. v. Kolle-Wassermann. 2. Aufl. Bd. 7.
6) Paltauf, Die Agglutination. (Ebenda. 2. Aufl. Bd. 2, 1. 1913.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7) Markoff, Studien über die Variabilität der Bakterien. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Milzbrandbacillus. (Zeitschr. f. Infekt.-Krkh. d. Haustiere. Bd. 12. p. 13.)
8) Bernhard u. Markoff, Ueber Modifikation bei Bakterien. Beitrag zur Frage der sogenannten „Mutation bei Bakterien". (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 65. p. 1.)
9) Lunz, Ueber die Erreger der bacillären Dysenterie. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 56. p. 37.)

Nachdruck verboten.

Ueber eine im Magenfundus des Hundes vorkommende saprophytische Spirochäte.

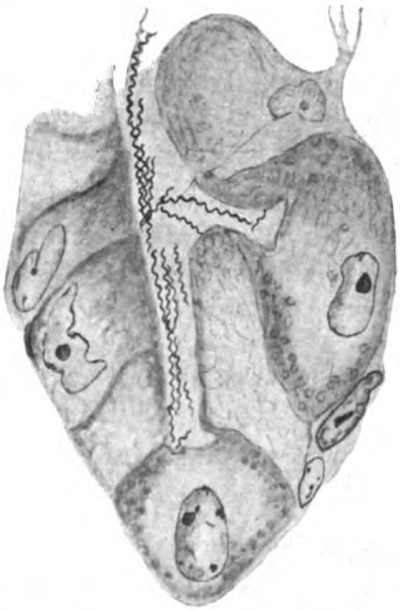
[Aus dem Institut für Anatomie und Physiologie der Haustiere der Hochschule für Bodenkultur in Wien.]

Von

Prof. Dr. **W. Kolmer** und **R. J. Wagner.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Bei der Untersuchung der Gewebe eines anscheinend ganz normalen Hundes, der zu einem physiologischen Experiment gedient hatte, fand sich im Fundus des Magens, und zwar auffallenderweise ausschließlich im Bereiche der Fundusdrüsen, nicht aber in dem der Magengrübchen und der freien Oberfläche der Schleimhaut, eine in reichlicher Menge vorhandene Spirochäte, ohne daß dabei irgendwelche krankhafte Veränderungen oder Läsionen des Darmtraktes vorhanden gewesen wären. Die in diesem Falle vorzügliche Konservierung des Materials mit Kaliumbichromat-Chromalaun-Formol (nach Kolster) erlaubte, zu beurteilen, daß sich in den histologischen Verhältnissen absolut nichts abnormes vorfand, und daß auch jede Hyperämie oder Ansammlung von Leukocyten fehlte. Es handelte sich somit um einen echt symbiontisch, ohne Schädigung des Wirtes lebenden Organismus, der merkwürdigerweise gerade die Hohlräume der Fundusdrüsen bewohnt, wo bekanntlich ein sehr wirksamer, verdauender Magensaft abgesondert wird, der nach der allgemeinen Annahme die Besiedelung dieser Hohlräume mit anderen Mikroorganismen im allgemeinen verhindert, da ja sonst in den Drüsenkanälchen Mikroorganismen vermißt werden.



Spirochäten in einer Fundusdrüse des Hundes. Zeiß, Apochr. 2 mm, Ap. 1,40 Ok. 12.

Ueber das Vorkommen von Spirochäten im Magen des Hundes liegen einige wenige Angaben vor; so fand Regaud 1909[1]) in der

1) Regaud, Soc. de Biol. 12. Febr. 1909.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magenschleimhaut von normalen Hunden und Katzen Spirochäten, die er als denen der Syphilis analog bezeichnet, „Spirochaete Regaudi". Ball und Roquet[1]), Lucet[2]) beschrieben 1910 in den veränderten Partien des Magendarmkanales eines jungen Hundes, der an Gastroenteritis erkrankt war, blutige Massen, die 2 Spirochätenformen enthielten. Und zwar waren es schlanke, rasch bewegliche Spirochäten von 5—10 μ Länge und 0,4 μ Breite, daneben kurze, dicke Formen, die langsamer beweglich, 4—7 μ lang und 0,8 μ breit waren; im Blute konnten diese Organismen nicht aufgefunden werden. Ball und Roquet fanden diese Spirochäten im Bereiche der Läsionen der Magenschleimhaut meist mit Bacterium coli vergesellschaftet, und in der Endpartie des Dünndarmes bei hämorrhagischem Dünn- und Dickdarmkatarrh.

Dieselben Autoren fanden diese beiden Spirochäten noch einmal bei einem Falle von hämorrhagischer Gastritis im Magen und in allen Abschnitten des Darmes, meist wieder mit Bacterium coli zusammen.

Die von uns gefundene Spirochäte stimmt mit den Angaben der Autoren nicht überein, indem ihre Länge über 10 μ beträgt und sie konstant die Zahl von 8 Windungen aufweist, somit auch morphologisch sich sowohl von der Spirochaeta pallida, als auch von den ähnlichen, von Regaud gefundenen ebenso unterscheidet, wie von denen der späteren Autoren.

Die von uns gefundene Spirochäte liegt ausschließlich extrazellulär in den Drüsengängen der Fundusregion, entweder vereinzelt, oder in ganzen Zöpfen das Lumen der Drüsentubuli ausfüllend. Häufig finden sich Spirochäten in den Sekretkanälchen der Belegzellen, ohne daß im zytologischen Bild der Drüsenelemente sich die geringste Veränderung finden liese. Bakterien fanden sich in den Drüsenhohlräumen nicht vor, auch fehlte jede lokale Leukocytose oder sonstige Veränderung in der Schleimhaut, die als Ausdruck einer Reizwirkung hätte aufgefaßt werden können.

Der Organismus ist an beiden Enden fein zugespitzt und weist bei einer Länge von durchschnittlich 10—12 μ konstant 8 Windungen von 0,7 μ Tiefe und 1,2 μ Windungslänge auf. Dicke etwa 0,25 μ. Teilungsstadien ließen sich nicht mit Sicherheit beobachten.

---

1) Ball et Roquet, Spirochètes et affections hémorrhagiques gastrointestinales du chien. (Journ. de méd. T. 62. 1911.)

2) Lucet, Soc. centr. de méd. vet. 30. Aug. 1910.

Inhalt.

Eber, A., Was lehren die vom Veterinärinstitut der Universität Leipzig in der Praxis ausgeführten Rinderimmunisierungen über die Bedeutung der Schutzimpfung für die Bekämpfung der Rindertuberkulose? p. 321.

Hancken, Wilhelm, Zur Bakteriologie der Meningokokken, p. 365.

Kolmer, W. und **Wagner, R. J.**, Ueber eine im Magenfundus des Hundes vorkommende saprophytische Spirochäte, p. 383.

Markoff, Wladimir N., Experimentelle Studien über das Wesen der Paragglutination, p. 372.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 6.
Ausgegeben am 26. Oktober 1916.

Nachdruck verboten.

Obst und Gemüse und ihre Beziehungen zur Verbreitung von Infektionskrankheiten.

[Aus der k. k. Hochschule für Bodenkultur in Wien.]

Von Dr. **Viktor K. Russ,**
Privatdozent für Hygiene an der k. k. Hochschule für Bodenkultur.

Es ist eine bereits seit langem bekannte Tatsache, daß die Infektionskrankheiten des Darmkanales, wie Typhus, Dysenterie und Cholera, zu gewissen Jahreszeiten gewöhnlich häufiger zu beobachten sind, während sie wieder zu anderen Perioden seltener vorkommen.

Namentlich bei der Cholera galt bisher die Ansicht, daß die warme Jahreszeit besonders günstige Verbreitungsverhältnisse schaffe, in den kalten Monaten hingegen ein epidemisches Auftreten kaum zu fürchten sei. Die Erfahrungen der letzten 2 Jahre, die allerdings, vermöge der außergewöhnlichen Zustände, nicht als Regel hingestellt werden können, haben aber immerhin in dieser Annahme einen Wandel schaffen müssen, insofern als es sich gezeigt hat, daß auch in den Wintermonaten eine Choleraepidemie beginnen und nicht unbeträchtliche Dimensionen annehmen kann [Russ (1)].

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Dysenterie, die auch vornehmlich als eine Sommerkrankheit aufgefaßt wird.

Für Typhus hingegen gelten die Monate September und Oktober, ja auch noch die erste Hälfte November als jene Zeit, in welcher die Erkrankungszahlen die höchsten des Jahres sind [Mayer (2), Drigalski (3) u. a.].

Diese Erfahrungen, belegt durch eine Reihe sorgfältiger statistischer Daten, mußten die Frage aufwerfen lassen, worauf denn dieses gleichsam periodische Auftreten der genannten Infektionskrankheiten zurückzuführen sei, das man ja nicht nur mit einer zufällig höheren Disposition des Organismus zu den genannten Jahreszeiten erklären kann. Der Gedanke, daß diese Steigerung der infektiösen Darmerkrankungen mit dem häufigeren Genuß bestimmter Nahrungsmittel zu jener Zeit zusammenhängen könne, lag nicht allzufern, und so war man naturgemäß auf die Möglichkeit einer Beziehung zwischen dieser Beobachtung und dem stärkeren Konsum von Obst und Gemüse gekommen, der ja gerade in diese Jahresabschnitte fällt.

Diese epidemiologisch wichtige Frage fand nun von theoretischem und praktischem Standpunkte eine mannigfache Bearbeitung, da man gezwungen annehmen mußte, daß infiziertes Obst und Gemüse Anlaß zur stärkeren Ausbreitung der genannten Darmerkrankungen nur geben kann, das in rohem Zustande genossen wird.

In erster Linie ist die Beantwortung der Frage wichtig, welchen Weg die Ansteckungskeime nehmen können, um auf das Obst und Gemüse zu gelangen. Vor allem kommt hier wohl die direkte Uebertragung der pathogenen Bakterien durch den Keimausscheider oder den erkrankten Menschen in Betracht. Die gerade bei der Landbevölkerung oft unsaubere, infizierte Hand kann schon beim Pflücken des Obstes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder beim Ernten des Gemüses die Infektionserreger auf diese Nahrungsmittel bringen, die dann, roh gegessen, die Erkrankung bewirken, wenn die Keime eben noch lebensfähig waren. Weiter ist natürlich auch die Möglichkeit gegeben, daß am Markte die Infektion erfolgt, indem die Früchte von den Käufern ungezählte Male berührt — obendrein noch vielfach mit schmutzigen Händen — endlich einmal in ihren Korb wandern und nach Hause befördert werden, wo sie ohne weitere oder nur nach ungenügender Reinigungsprozedur verzehrt werden. Ein dritter Weg, der für Fallobst besonders in Betracht zu ziehen ist, sei auch nicht übersehen. Wie häufig kommt es vor, daß auf dem Boden unter den Bäumen Verunreinigungen mit menschlichen Exkrementen zu finden sind, daß der Urin z. B. eines Typhusbacillen-Ausscheiders am Grase des Obstgartens haftet usw., und nun fällt das Obst von selbst oder durch Abschütteln auf den Boden, kommt mit diesen Infektionserregern in Berührung und wird an den Konsumenten abgegeben. Für Gemüse gibt es dann noch andere Ursachen der bakteriellen Verunreinigung, von denen in erster Linie das Bespritzen mit Jauche genannt werden soll. Würde es sich um Stalljauche ohne jede Beimengung menschlicher Ausscheidungen handeln, dann wäre die Sache nicht so gefährlich, vielfach aber wird, namentlich am Lande, der Düngerhaufen gleichzeitig als Ablagerungsstätte der Aborte benutzt und der flüssige Anteil dieses Gemisches tierischer und menschlicher Exkremente zur Bejauchung der Kulturen verwendet. Daß bei dieser Prozedur nicht selten auch Ansteckungskeime auf das Gemüse verstreut werden, wird niemanden wundernehmen. Endlich sei auch noch darauf hingewiesen, daß die Bebauung von Rieselfeldern unter einigen Autoren Bedenken erregt hat, insofern als dies eine Verunreinigung des Gemüses mit Infektionskeimen nach sich ziehen könnte.

Es ist vielleicht interessant, aus der Literatur einige auf diese Fragen Bezug nehmende Arbeiten hier anzuführen:

Sartory u. Fillasier (4) nahmen aus verschiedenen, teils rein, teils unrein gehaltenen Geschäften Weintrauben, Erdbeeren und Johannisbeeren, spülten die Früchte mit sterilem Wasser ab und untersuchten den Keimgehalt des Spülwassers. Er war bei Früchten aus unsauberen Geschäften ein enorm hoher, aber auch in anderen Läden nicht niedrig. Bei der Wahl der Geschäfte wurde auch die örtliche Lage — kleine, schmutzige Gassen, breite, rein gehaltene Straßen — in Betracht gezogen. Die Untersuchungen von Ressel (5) hatten sich mit derselben Frage beschäftigt. Verf. holte Material aus den verschiedensten Geschäften Berlins, und zwar Stachelbeeren, Erdbeeren, Kirschen, getrocknete Feigen, Rosinen, dann Salat, Spargel, Schnittlauch, Spinat, Radieschen. Von 72 Obst- und Gemüseproben konnten 41 als mit Bact. coli verunreinigt gefunden werden, und zwar darunter aus 25 sogenannten besseren Geschäften. Ressel gibt der Ansicht Ausdruck, daß die Verunreinigung vielfach erst im Verkaufsladen erfolgt, wo die Gegenstände in schmutzigen Behältern liegen und oft angegriffen werden. Pacinotti (6) hat viele Proben eines in Italien vielfach roh gegessenen Gemüses, Foeniculum dulce, auf den Bakteriengehalt untersucht und konnte darauf Paratyphus, Coli, Dysenterie, Bac. faecalis alcaligenes, Amöben, Anchylostomum-Larven etc. finden. Aumann hat 37 Proben von Obst und vornehmlich Gemüsekonserven auf ihren Gehalt an Paratyphus B-Bacillen untersucht, konnte aber nur in 1 Falle einer Spinatkonserve diesen Mikroorganismus finden, wodurch er die von manchen Autoren behauptete Ubiquität der Paratyphuskeime widerlegt glaubt. Hier sei auch noch eine Arbeit von Umeoka (7) erwähnt, der verschiedene japanische Speisen mit Typhus- und Paratyphusbacillen infizierte und deren Lebensdauer darauf untersuchte. Er konnte finden, daß letztgenannte Mikroorganismen länger lebensfähig blieben als erstere.

Die Gefahr der Uebertragung infektiöser Keime durch Bespritzen mit Jauche wird in der Literatur ebenfalls vielfach behandelt:

So z. B. weisen Levy u. Kayser (8) auf diese Möglichkeit, mit Rücksicht auf die lange Lebensdauer der Typhusbacillen in Erde, hin. Auch Drigalski (l. c.) u. a.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schließen sich dieser Ansicht an, und Drigalski macht besonders darauf aufmerksam, daß diese Gefahr sich wesentlich erhöht, wenn die Bespritzung kurz vor der Aberntung stattfindet.

Die Frage der Bebauung der Rieselfelder mit Gemüsepflanzen wurde in der Literatur viel besprochen, und sind die Ansichten über die hierdurch entstehenden Infektionsgefahren mehr oder weniger geteilt.

Eine Reihe von Autoren nimmt an, daß auf diese Weise ansteckende Erkrankungen des Magen-Darmkanales übertragen werden können, während wieder andere die Möglichkeit eines solchen Infektionsweges recht gering einschätzen. Unter anderem weist Clauditz (9) auf Grund seiner Untersuchungen auf diese Gefahr hin, und Seemann (10) berichtet über Typhusfälle, die im Anschlusse an den Genuß roher Früchte von den Rieselfeldern der Irrenanstalt Conradstein aufgetreten waren.

Hier müssen wir auch der Untersuchungen gedenken, die über das Uebertreten von lebenden Infektionserregern in die Pflanzen während des Wuchses angestellt worden sind und die natürlich für die Uebertragung der ansteckenden Erkrankungen eine große Wichtigkeit besitzen.

Ueber diese Frage hat sich eine lebhafte Diskussion in der Literatur entwickelt; sie kann aber auch bis jetzt nicht als gelöst angesehen werden. Sind Blätter und Stengel verletzt, so sind wohl Verhältnisse gegeben, daß unter Umständen Bakterien in das Pflanzeninnere eindringen können [Lominski (11) u. a.], daß sie aber auch sehr bald wieder zugrunde gehen [z. B. Zinsser (12)]. Ellroth (13) nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß für Menschen pathogene Bakterien auf dem Wege von Wurzelverletzungen, wie sie durch Maulwürfe, Insekten etc. häufig zustande kommen (Clauditz, l. c.), in das Innere von Pflanzen eindringen können. Interessant ist auch die Frage, ob krankheitserregende Bakterien aus der infizierten Erde beim Wachsen der Pflanzen in das Innere derselben aufgenommen werden können, wie z. B. Wurtz u. Bourges (14) u. a. behaupten. Sie düngten Gartenerde mit Typhus- und Milzbrandbacillen und wollen die Keime in den darauf gewachsenen Pflanzen in den Blättern wiedergefunden haben. Gegen diese Annahme wenden sich Zinsser (l. c.), Graucher u. Deschamps (15), Clauditz (l. c.) u. a., die die Ansicht vertreten, daß die Pflanzen beim Durchtreten durch den infizierten Boden an der Außenseite die Keime aufnehmen, welche dann darauf einige Zeit lebensfähig bleiben (auf Radieschen nicht so lange wie auf Kresse, Salat nach Clauditz, l. c.).

Außer der bereits zitierten Beobachtung von Seemann (l. c.) liegen in der Literatur noch eine Reihe von anderen vor, welche sich mit dem Nachweis einer Uebertragung von Darminfektionskrankheiten durch Obst und Gemüse beschäftigen [Fischer, Hohn u. Stade (16), Mayer, Schönbrod (17), Bormans (18), Galli-Valerio (19) u. a. m.]. Daß der Nachweis dieses Zusammenhanges nicht in einer der Wirklichkeit näher stehenden höheren Zahl von positiven Resultaten gelingt, liegt wohl — wie Drigalski (l. c.) mit Recht behauptet — in der Schwierigkeit eines strikten, allen Einwänden standhaltenden Beweises.

Die angeführten Untersuchungen sind nun sicher für die Praxis von großer Bedeutung; sie geben aber dennoch kein vollständiges Bild von dem Uebertragungsmodus auf diesem Wege, namentlich was die Zeitdauer anlangt, während welcher infiziertes Obst und Gemüse infektiös bleibt. Es ist ja allgemein bekannt, daß den allermeisten pathogenen Bakterien eine relativ nur sehr begrenzte Lebensdauer zukommt, und daß sie auch der vielleicht intensiveren Vitalität saprophytischer Begleitbakterien bald zum Opfer fallen. Es war daher nur eine natürliche Folge, daß eine Reihe von Laboratoriumsversuchen angestellt wurde, die die Frage nach der Haltbarkeit der pathogenen Bakterien auf Obst und Gemüse zum Thema hatten.

Von den älteren diesbezüglichen Versuchen seien die von Uffelmann (20), Lawrinowitsch (21), des Kaiserl. Gesundheitsamtes etc. erwähnt. Sie beschäftigen sich in erster Linie mit der Lebensfähigkeit der Choleravibrionen auf frischem Obst. Die Resultate sind insofern ziemlich gleichlautend, als festgestellt werden konnte, daß die Vibrionen sowohl an der Oberfläche der Früchte wie auch in deren Fleische sich nur relativ kurze Zeit lebend erhalten. Bei Zimmertemperatur gehen sie nach längerer Zeit zugrunde, als wenn man die infizierten Früchte der Brutwärme aussetzt. Ebenso ergibt sich hinsichtlich der Belichtung ein wesentlicher Unterschied: Unter Sonnenlicht-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirkung gehen die Vibrionen schon nach wenigen Stunden zugrunde, während sie sich bei zerstreutem Tageslicht bedeutend länger halten. Ebenso fördert Feuchtigkeit die Lebensdauer.

Alle diese Befunde sind durch die zahlreichen allgemein-biologischen Untersuchungen erklärt, aus denen wir die bakterienschädigende Wirkung gewisser physikalischer Agentien, wie Austrocknung, Sonnenlicht etc., kennen.

Von den neueren Untersuchungen seien die von Dobrosklonsky (22) und von Pollak (23) etc. erwähnt. Auch diese beiden Autoren arbeiteten mit Choleravibrionen, und zwar ersterer hinsichtlich ihrer Lebensfähigkeit auf Trauben, letzterer auf Orangen, Aepfeln und Gemüse. Die Versuche von Dobrosklonsky ergaben, daß Choleravibrionen nicht länger als 4 Tage an der Oberfläche von Weinbeeren am Leben bleiben, daß sie am Fleisch derselben schon nach 24 Stunden nicht mehr gefunden werden konnten, daß sie aber am Stiel der Trauben sich noch nach 12 Tagen durch Kultur nachweisen ließen. Die Versuche von Pollak zeigen, daß die Keime auf der Oberfläche von Orangen schon nach 2—3 Tagen bedeutend an Zahl abgenommen hatten, während sie auf Zitronen mehr als 1 Woche, auf Aepfeln bis zu 16 Tagen lebensfähig bleiben. Die Konkurrenz der Fäulnisbakterien und der Schimmelpilze beeinträchtigt die Haltbarkeit der Vibrionen stets, worauf auch schon Uffelmann anscheinend hinweist, wenn er sagt, daß sie, vor Verunreinigungen geschützt, länger am Leben bleiben. Ebenso konnte auch Pollak feststellen, daß das Vorhandensein genügender Feuchtigkeit eine Lebensverlängerung der Vibrionen bedingt, daß aber die Einwirkung zerstreuten Tageslichtes ohne Einfluß auf die Entwickelung ist.

Hinsichtlich des Gemüses liegen die Verhältnisse ähnlich, wie bei Obst.

Die Untersuchungen von Uffelmann (l. c.) ergaben, daß Choleravibrionen auf frischem Blumenkohl 1—3 Tage am Leben bleiben, während Pollak (l. c.) fand, daß sie auf Kopfsalat, der gegen Austrocknung am widerstandsfähigsten ist, noch 29 Tage nach der künstlichen Infektion gefunden werden könuen.

Aus diesem kurzen Abriß der vorliegenden Literatur, der natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, da uns gegenwärtig nicht alle notwendigen Behelfe zur Verfügung stehen, geht hervor, daß die Versuchsresultate vielfach nicht einheitlich sind, und daß anscheinend die Versuchsanordnung natürlichen Verhältnissen wenig angepaßt ist. Diese Frage in ihrer Gesamtheit ist nun nicht allein vom Standpunkte des Arztes und des Epidemiologen wichtig, sondern besitzt sicher auch für die Landwirtschaft als solche Bedeutung, weil durch in dieser Hinsicht Klarheit schaffende Untersuchungen und darauf basierte Ratschläge manche die Allgemeinheit betreffende Gefahren abgewendet und bereits im Keime erstickt werden können.

Leider ist gerade in hygienischer Hinsicht unsere Landbevölkerung noch sehr wenig aufgeklärt, trägt noch immer die Gewohnheiten der Vorfahren längst vergangener Zeiten vielfach zum eigenen Schaden und dem der Mitmenschen. Mit dem steten Fortschritte der Kultur, mit dem Streben auch der Mindergebildeten, sich die Segnungen dieser Kultur zu eigen zu machen, wird auch die wissenschaftlich basierte Gesundheitspflege unter der Landbevölkerung Einzug halten und, vom Staate unterstützt, gute Früchte bringen.

Von diesen Gedanken ausgehend, haben wir das vorliegende Thema einer Bearbeitung unterzogen und geben im nachfolgenden unsere Versuchsresultate wieder [1]).

Die Untersuchungen gliedern sich in 2 Hauptgruppen, von denen die eine die Experimente mit Obst, die andere die mit Gemüse betrifft. Um nicht nur rein theoretische Versuchsergebnisse zu gewinnen, die zwar interessant sein mögen, für die Praxis aber doch eine geringere

1) Der größte Teil der Versuche wurde im bakteriologischen Laboratorium des Militärsanitätskomitees in Wien (Vorstand: Prof. Dr. R. Doerr) in den Jahren 1913 und 1914 durchgeführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bedeutung besitzen, haben wir einerseits mit Material gearbeitet, das mit Reinkulturen infiziert worden war, andererseits aber auch mit solchem, auf welches die pathogenen Bakterien mittels eines natürlichen Vehikels — der Faeces — gebracht worden waren. Auch die erstere Versuchsserie entbehrt nicht jeden Wertes für die Praxis, soweit sie Typhus- und Paratyphusbacillen anlangt, da sie ein beiläufiges Bild gibt, wie sich die Haltbarkeit der Keime gestaltet, wenn Obst und Gemüse, z. B. mit dem Harn eines Keimträgers oder Dauerausscheiders, infiziert wird, der ja die Keime oft in Reinkultur enthält. Andererseits haben wir uns von den Versuchen mit künstlichen Reinkulturen ein nicht wertloses Material zu Vergleichen zu sammeln geglaubt.

Wir geben im nachfolgenden natürlich nur einen Teil der Versuchsprotokolle wieder, bei denen die Experimente eindeutige Resultate lieferten, und die nicht durch scheinbare Versuchsfehler gestört erscheinen. Es kam natürlich hie und da vor, daß z. B. nach 2 Tagen die gesuchten Keime nicht, nach 4 Tagen aber wieder gefunden wurden.

Die Versuchstechnik gestaltete sich ziemlich einheitlich, was den Vorteil vergleichsfähiger Resultate bringt.

Als Testbakterien wurden Typhus-, Paratyphus B- und Dysenterie- (Typus Flexner) Bacillen gewählt.

Bei den Versuchen mit Reinkulturen nahmen wir 24-stündige, gutgewachsene Bouillonkulturen und versprayten dieselben mittels eines Zerstäubers auf das Material derart, daß wir sicher sein konnten, daß jedes Stück desselben genügend an der Oberfläche mit der infektiösen Flüssigkeit in Berührung kam, ohne übermäßig benäßt zu werden. Bei den verschiedenen Obstsorten wurde stets für jede Versuchsserie eine größere Anzahl von Früchten genommen, die dann nach erfolgter Infizierung in ein vorher sterilisiertes, großes Einsiedeglas gelegt wurden, welches hierauf mit sterilisiertem Papier verschlossen ward. Nach den gewählten Zeitabschnitten wurde das Glas geöffnet, eine Frucht herausgenommen und weiter verarbeitet (s. u.).

Was die Gemüse anlangt, so stellten wir unsere Versuche nur mit 2 Sorten an, die am häufigsten roh gegessen werden, und zwar Kopfsalat und Rettige. Um hier Versuchsfehlern nicht zu sehr ausgesetzt zu sein und auch bequemer arbeiten zu können, lösten wir die einzelnen Blätter des Kopfsalates ab, besprayten jedes für sich und legten es dann ebenfalls, wie oben geschildert, in ein Glasgefäß. Auch die Rettige — es handelte sich um die weiße, lange und dünne Sorte — wurden nach entsprechender Infizierung in sterile Gläser gegeben.

Bei den Versuchen mit infizierten Faeces sei vorausgeschickt, daß wir in der Mehrzahl der Fälle künstlich hergestellte infektiöse Stühle verwenden mußten, weil uns so oft natürliches Material nicht zur Verfügung stand. Die künstlichen Stühle wurden derart hergestellt, daß wir zu einem normalen Stuhle (ca. 1 Eßlöffel voll) 5 ccm einer frischen, 24-stündigen Bouillonkultur zufügten, dann diese Mischung in einer sterilen Reibschale bis zur völligen Gleichmäßigkeit verrieben und nun zur Infektion des Materials verwendeten. Diese erfolgte derart, daß wir die mit Gummifingerlingen versehenen Hände mit dem Stuhle beschmutzten und dann jede Frucht, resp. Rettig und Gemüseblatt tüchtig abgriffen. Dann wurde das infizierte Material auch in sterile Gläser gelegt und verschlossen.

Was die weitere Verarbeitung anlangt, so wurde in folgender Weise stets vorgegangen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Ablauf des von uns gewählten Termines wurde eine Frucht (Blatt, Rettig) aus dem Glase herausgenommen, in ein kleines Gefäß mit 10 ccm Peptonwasser gebracht und darin nun durch längeres Schütteln kräftig abgeschwemmt. Von dieser Spülflüssigkeit wurden dann bei Früchten, die mit Typhus-, Paratyphus- oder Dysenteriebacillen infiziert worden waren, kleine Mengen auf Drigalski-Platten gebracht und verstrichen. Bei den Versuchen mit Cholera wurde die Frucht (Blatt, Rettig) aus dem Spülgefäße herausgenommen und davon sofort und auch nach Anreicherung durch 6 Stunden im Thermostaten auf Blutalkali-Agarplatten gestrichen.

Die weitere Identifizierung der auf allen Platten gewachsenen Keime erfolgte derart, daß verdächtige Kolonien auf Schrägagar gebracht, nach ihrem Wachstum dort in die verschiedenen differentialdiagnostischen Nährböden (bei Typhus, Paratyphus und Dysenterie) überimpft wurden und gleichzeitig auch eine makroskopische Agglutinationsreaktion mit einem hochwertigen Immunserum zur Anstellung kam. Stimmten alle diese Proben, dann wurde der Ausfall als positiv eingetragen.

Wenn in den folgenden Tabellen die Bezeichnungen +++, ++ und + zu finden sind, so bedeutet dies die auf den Originalplatten gewachsene sehr reichliche, mäßig reichliche und spärliche Anzahl von verdächtigen Kolonien, die dann durch das weitere Verfahren als den gesuchten Bakterien angehörig sichergestellt wurden.

A. Versuche mit Obst.

I. Infiziert mit Reinkulturen.

Es schien uns für den Ausfall der Versuche sicherlich nicht gleichgültig, welche Sorte von Obst gewählt wird. Deshalb nahmen wir Aepfel und Pflaumen als Vertreter glattschaliger, Pfirsiche und Aprikosen als Vertreter rauhschaliger und Erdbeeren als Vertreter schalenloser Obstsorten. Außerdem stellten wir auch Experimente mit Zitronen an, um den Einfluß der Schale mit reichlichen ätherischen Oelen zu studieren.

Bei diesen verschiedenen Obstsorten bestehen sicher differente Feuchtigkeitsverhältnisse, verschieden günstige Bedingungen für das Wachstum saprophytischer Begleitbakterien etc., die alle die Haltbarkeit der pathogenen Keime beeinflussen können.

Da ferner auch der Grad der natürlichen Verschmutztheit, wie sie beim Marktobste selbstverständlich zu finden ist, einen Einfluß auf die Versuche haben könnte, so stellten wir auch Vergleichsexperimente mit Früchten an, die vor ihrer künstlichen Infizierung mechanisch gereinigt worden waren. Dies geschah in der Weise, daß die Früchte mit sterilem Wasser zuerst gewaschen und dann mit reinen, trockenen Tüchern abgerieben wurden, bevor sie mit dem infektiösen Materiale bespritzt wurden.

Der beiläufige Grad der erfolgten künstlichen Infektion wurde durch Kontrollen sichergestellt, derart, daß eine Frucht (Blatt, Rettig) sofort nach der Besprayung so behandelt wurde, wie oben beschrieben.

Wir lassen nun die Versuchsprotokolle folgen:

1. Versuche mit Schalenobst.

I. Aepfel, infiziert mit Typhusbacillen.

a) Gehalten in zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 22. April (Kontrolle reichlich Typhusbacillenkolonien).

24. April. Reichliche Typhusbacillen neben anderen Ansiedelungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. April. Dgl.
4. Mai. Typhuskolonien spärlich, Aepfel an einzelnen Stellen angefault.
12. Mai. Typhusbacillen nicht nachweisbar, zahlreiche Fäulniskeime, Aepfel ziemlich stark angefault.
13. Mai. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 22. April (Kontrolle wie oben).
24. April. Wie sub a).
28. April. Dgl.
4. Mai. Aepfel gut erhalten, mäßig reichliche Typhusbacillen neben anderen Keimen.
12. Mai. Typhuskolonien nicht nachweisbar; zahlreiche andere Kolonien.

c) Gehalten in zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 22. April (Kontrolle wie oben).
24. April. Wie sub a).
28. April. Wie sub a), zahlreiche, verschiedene Saprophyten auf den Platten.
4. Mai. Typhusbacillen nicht nachweisbar, Aepfel angefault, reichliche Saprophyten auf den Platten.
6. Mai. Dgl.

II. Pflaumen, infiziert mit Typhusbacillen.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 11. Sept.. (Kontrolle reichlich Typhusbacillen).
13. Sept. Pflaumen gut erhalten, reichlich Typhusbacillen.
15. Sept. Pflaumen beginnen zu faulen; neben zahlreichen verschiedenen Kolonien auch vereinzelte Typhusansiedlungen.
18. Sept. Pflaumen stark verfault, zahlreiche Fäulniskeime auf allen Platten, Typhusbacillen nicht nachweisbar.
19. Sept. Dgl.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 11. Sept. (Kontrolle wie oben).
13. Sept. Wie sub a).
15. Sept. Pflaumen noch ziemlich frisch, reichliche Typhusbacillen nachweisbar.
18. Sept. An einzelnen Früchten Fäulnis und Schimmelbildung, ganz vereinzelte Typhuskolonien.
20. Sept. Reichliche Fäulnis und Schimmelbildung, Typhusbacillen nicht nachweisbar.
21. Sept. Dgl.

c) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 11. Sept. (Kontrolle wie oben).
13. Sept. Wie sub a).
15. Sept. Wie sub a).
18. Sept. Pflaumen ziemlich stark verfault, reichlich Schimmelpilze, ganz vereinzelte Typhuskolonien.
20. Sept. Starke Fäulnis und Verschimmelung, keine Typhuskolonien.
21. Sept. Dgl.

III. Pfirsiche, infiziert mit Typhusbacillenkultur.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 18. Aug. (Kontrolle reichlich Typhusbacillen).
20. Aug. Wie bei der Kontrolle.
24. Aug. An den Früchten Fäulnisflecke, neben anderen zahlreichen Kolonien reichlich Typhusbacillen nachweisbar.
30. Aug. Fäulnis und Verschimmelung ziemlich stark fortgeschritten, reichliche Keime neben spärlichen Typhuskolonien.
7. Sept. Früchte fast völlig verfault, Typhusbacillen nicht nachweisbar.
8. Sept. Dgl.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 18. Aug. (Kontrolle wie oben).
Versuchsergebnis hinsichtlich der Haltbarkeit wie sub a), obwohl die Früchte länger frisch erhalten blieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Aprikosen, infiziert mit Typhusbacillenkultur.

a) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 18. Aug. (Kontrolle reichlich Typhusbacillen).

20. Aug. Früchte gut erhalten, reichlich Typhusbacillen.

24. Aug. Beginnende Fäulnis, auf den Platten zahlreiche verschiedene Keime, auch mäßig reichliche Typhuskolonien.

26. Aug. Fäulnis ziemlich weit vorgeschritten, unter zahlreichen anderen Kolonien auch vereinzelte Typhusansiedlungen.

28. Aug. Starke Fäulnis und Verschimmelung, eine Typhuskolonie nachweisbar.

30. Aug. Alles faul, Typhuskolonien nicht mehr nachweisbar.

b) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 18. Aug. (Kontrolle wie oben).

20. Aug. Wie sub a).

24. Aug. Die Früchte ziemlich angefault, zum Teil verschimmelt, reichliche verschiedene Keime, darunter spärliche Typhuskolonien.

26. Aug. Starke Fäulnis und Verschimmelung, unter vielen Fäulniskolonien auch einige Typhuskolonien.

28. Aug. Die Platten stark überwuchert, Typhuskolonien nicht nachweisbar.

29. Aug. Dgl.

V. Zitronen, infiziert mit Typhusbacillenkultur.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 26. Okt. (Kontrolle reichlich Typhusbacillen).

28. Okt. Wie Kontrolle.

30. Okt. Auf den Platten sehr wenige Kolonien, darunter auch spärliche Typhusansiedlungen.

4. Nov. Dgl.

7. Nov. Typhuskolonien nicht mehr nachweisbar, Früchte gut erhalten, Keimzahl an der Oberfläche gering.

8. Nov. Dgl.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 26. Okt. (Kontrolle wie oben).

Der Versuch ergibt das gleiche Resultat wie sub a).

VI. Aepfel, infiziert mit Paratyphus B-Kulturen.

a) Gehalten in zerstreutem Tageslicht bei Zimmertemperatur, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 15. Febr. (Kontrolle reichlich Paratyphusbacillen).

17. Febr. Wie Kontrolle.

21. Febr. Dgl.

27. Febr. Aepfel an einzelnen Stellen angefault, reichliche Paratyphusbacillen neben zahlreichen anderen Keimen.

7. März. Fäulnis weiter vorgeschritten, unter zahlreichen anderen Keimen mäßig reichliche Paratyphusbacillen.

14. März. Starke Fäulnis, ganz vereinzelte Paratyphuskolonien.

18. März. Paratyphuskolonien nicht mehr nachweisbar.

19. März. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 15. Febr. (Kontrolle wie oben).

Der Versuch fällt hinsichtlich des Nachweises der Paratyphusbacillen mit dem sub a) völlig gleichsinnig aus. Die Früchte blieben bis zum Schluß des Versuches gut erhalten.

c) Gehalten bei Zimmertemperatur in zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 15. Febr. (Kontrolle wie oben).

17. Febr. Wie Kontrolle.

21. Febr. Neben reichlichen anderen Keimen auch zahlreiche Paratyphuskolonien.

27. Febr. Dgl.

7. März. Aepfel teilweise angefault, einzelne Schimmelnester, auf den Platten zahlreiche Fäulnis- und andersartige Kolonien, darunter spärliche Paratyphusansiedlungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10. März. Ganz vereinzelte Paratyphuskolonien.
14. März. Aepfel stark verfault und verschimmelt, Paratyphuskolonien nicht mehr nachweisbar, reichliche andersartige Keime.
d) Gehalten im Dunklen im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Die Versuche ergeben ein dem sub c) erwähnten gleichsinniges Resultat.

VII. Pflaumen, infiziert mit Paratyphus B-Kultur.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 3. Sept. (Kontrolle reichliche Paratyphusbacillen).
5. Sept. Wie Kontrolle.
9. Sept. Pflaumen beginnen zu faulen und zu verschimmeln, reichliche Paratyphuskolonien neben vielen anderen Ansiedlungen.
15. Sept. Fäulnis weiter vorgeschritten, kulturell mäßig reichliche Paratyphuskolonien.
23. Sept. Starke Fäulnis und Verschimmelung, mäßig reichliche Paratyphuskolonien.
30. Sept. Fast alle verfault und übelriechend, unter den zahlreichen verschiedenen Kolonien eine Paratyphuskolonie.
1. Okt. Paratyphuskolonien nicht mehr nachweisbar.
b) Gehalten in Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 3. Okt. (Kontrolle wie oben).
5. Sept. Wie Kontrolle.
9. Sept. Pflaumen ziemlich angefault, einzelne verschimmelt; reichliche Paratyphuskolonien unter vielen anderen Keimen.
15. Sept. Unter zahlreichen Fäulniskeimen ganz vereinzelte Paratyphuskolonien sichtbar.
16. Sept. Wie oben, nur die Zahl der Paratyphuskolonien reichlicher.
23. Sept. Starke Fäulnis, spärliche Paratyphuskolonien.
30. Sept. Alles faul, mäßig reichliche Paratyphuskolonien.
5. Okt. Paratyphusbacillen nicht mehr nachweisbar.
c) Gehalten in Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 3. Sept. (Kontrolle wie oben).
Der Versuch fällt mit dem sub b) erwähnten ungefähr gleichsinnig aus.

VIII. Pfirsiche, infiziert mit Paratyphus B-Kulturen.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 28. Aug. (Kontrolle reichliche Paratyphusbacillen).
30. Aug. wie Kontrolle.
3. Sept. Früchte zum Teil angefault; neben anderen reichliche Paratyphuskolonien.
9. Sept. Starke Fäulnis und Verschimmelung; reichliche Paratyphuskolonien neben vielen anderen Keimen.
17. Sept. Weiter vorgeschrittene Fäulnis, spärliche Paratyphuskolonien.
24. Sept. Unter den stark bewachsenen Platten nur 2 Paratyphuskolonien zu finden.
25. Sept. Keine Paratyphuskolonien.

b) Gehalten im Dunklen im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 28. Aug. (Kontrolle wie oben).
30. Aug. Wie Kontrolle.
3. Sept. Früchte gut erhalten, reichliche Paratyphuskolonien.
9. Sept. Beginnende Fäulnis, reichliche Paratyphuskolonien.
17. Sept. Fäulnis ziemlich stark, Verschimmelung an einzelnen Stellen; mäßig reichliche Paratyphuskolonien unter zahlreichen anderen Keimen.
24. Sept. Wie oben; unter zahlreichen saprophytischen Keimen vereinzelte Paratyphuskolonien.
28. Sept. Wie oben; Verschimmelung stärker, spärliche Paratyphuskolonien auf den stark bewachsenen Platten.
3. Okt. Alle faul und erweicht, Paratyphusbacillen nicht nachweisbar.

IX. Aprikosen, infiziert mit Paratyphus B-Kulturen.

a) Gehalten in Dunkelheit im Eiskasten, mechanisch vorher nicht gereinigt.

Infiziert am 12. Sept. (Kontrolle reichliche Paratyphusbacillen).
14. Sept. Wie Kontrolle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. Sept. Früchte gut erhalten, reichliche Paratyphuskolonien.
22. Sept. Einzelne Fäulnisflecken, neben ziemlich reichlichen anderen auch reichliche Paratyphuskolonien.
27. Sept. Etwas vorgeschrittene Fäulnis, Verschimmelung, spärliche Paratyphuskolonien.
2. Okt. Ziemlich starke Fäulnis und Verschimmelung, spärliche Paratyphuskolonien.
9. Okt. Starke Fäulnis, Erweichung der Früchte; keine Paratyphuskolonien.
10. Okt. Dgl.

X. Zitronen, infiziert mit Paratyphus B-Kultur.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 5. Nov. (Kontrolle reichliche Paratyphusbacillen).
7. Nov. Wie Kontrolle.
11. Nov. Dgl.
17. Nov. Platten zeigen im allgemeinen wenige Kolonien, unter denen spärliche Paratyphusansiedlungen zu finden.
20. Nov. Wie oben, ganz vereinzelte Paratyphuskolonien.
25. Nov. Paratyphuskolonien nicht nachweisbar.
26. Nov. Dgl.

XI. Aepfel, infiziert mit Cholerakulturen.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 16. März (Kontrolle bei direktem Ausstrich reichliche Choleravibrionen).
18. März. Reichliche Choleravibrionen bei direktem Ausstrich und nach Anreicherung.
22. März. Dgl.
25. März. Bei direktem Ausstrich Cholerakolonien nicht mehr nachweisbar, nach Anreicherung ziemlich reichlich.
27. März. Dgl.
29. März. Weder direkt noch nach Anreicherung Choleravibrionen nachweisbar.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 16. März (Kontrolle wie oben).
18. März. Wie Kontrolle.
22. März. Dgl.
25. März. Bei direktem Ausstrich ganz vereinzelte, nach Anreicherung reichliche Choleravibrionen.
27. März. Dgl.
29. März. Weder direkt noch nach Anreicherung Choleravibrionen nachweisbar.
30. März. Dgl.

c) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 16. März (Kontrolle wie oben).
18. März. Wie Kontrolle.
22. März. Bei direktem Ausstrich mäßig reichliche Cholerakolonien, nach Anreicherung sehr reichliche.
25. März. Bei direktem Ausstrich eine Cholerakolonie, bei Anreicherung reichliche. Aepfel gut erhalten.
27. März. Aepfel zum Teil angefault; direkt keine, nach Anreicherung nur sehr spärliche Cholerakolonien nachweisbar.
29. März. Weder direkt noch nach Anreicherung Cholera nachweisbar.
30. März. Dgl.

XII. Pflaumen, infiziert mit Cholerakultur.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 12. Aug. (Kontrolle reichliche Choleravibrionen).
14. Aug. Wie Kontrolle.
18. Aug. Beginnende Fäulnis der Früchte; direkt spärliche, nach Anreicherung zahlreiche Cholerakolonien.
20. Aug. Starke Fäulnis und Verschimmelung, weder direkt noch nach Anreicherung Choleravibrionen züchtbar.
21. Aug. Dgl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 12. Aug. (Kontrolle wie oben).

14. Aug. Wie Kontrolle.

18. Aug. Ziemliche Fäulnis der Früchte; mäßig reichliche Choleravibrionen nach Anreicherung, spärliche ohne sie.

20. Aug. Starke Fäulnis und Schimmelbildung; weder direkt noch nach Anreicherung Choleravibrionen nachweisbar.

21. Aug. Wie oben; unter zahlreichen verschiedenen Kolonien aus der Anreicherung ein paar Cholerakolonien.

22. Aug. Völlige Fäulnis, Cholerakolonien nicht zu finden.

c) Gehalten im Dunklen im Eiskasten, mechanisch vorher gereinigt.

Infiziert am 20. Aug. (Kontrolle reichliche Choleravibrionen).

22. Aug. Wie Kontrolle.

24. Aug. Reichliche Choleravibrionen direkt und aus Anreicherung.

26. Aug. Früchte stark verfault und verschimmelt; direkt lassen sich keine, nach Anreicherung auf den Platten neben zahlreichen Schimmel- und Fäulniskeim-Kolonien vereinzelte Cholerakolonien.

30. Aug. Material stark verfault und verschimmelt; weder direkt noch durch Anreicherung Choleravibrionen züchtbar.

XIII. Pfirsiche, infiziert mit Cholerakultur.

a) Gehalten im zerstreuten Tageslicht bei Zimmertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 17. Aug. (Kontrolle reichliche Choleravibrionen).

19. Aug. Wie Kontrolle.

21. Aug. Dgl.

23. Aug. Sowohl bei direkter Züchtung wie nach Anreicherung reichliche Choleravibrionen.

29. Aug. Pfirsiche zum Teil stark angefault und verschimmelt; bei direkter Züchtung keine, nach Anreicherung sehr spärliche Choleravibrionen nachweisbar.

31. Aug. Weder direkt noch nach Anreicherung Choleravibrionen züchtbar.

1. Sept. Dgl.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 17. Aug. (Kontrolle wie oben).

19. Aug. Wie Kontrolle.

21. Aug. Dgl.

23. Aug. Pfirsiche noch recht gut erhalten; sowohl direkt mäßig reichliche, nach Anreicherung sehr reichliche Cholerakolonien.

27. Aug. Pfirsiche beginnen zu faulen; in der direkten Züchtung keine, nach Anreicherung mäßig reichliche Cholerakolonien.

29. Aug. Vorgeschritte Fäulnis, teilweise Verschimmelung der Früchte. Direkt keine, nach Anreicherung spärliche Cholerakolonien.

31. Aug. Dgl.

2. Sept. Starke Fäulnis und Verschimmelung; nur nach Anreicherung eine Cholerakolonie auf den stark überwucherten Platten auffindbar.

4. Sept. Weder nach Anreicherung noch direkt Cholerakolonien zu sehen.

XIV. Aprikosen, infiziert mit Cholerakultur.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 7. Sept. (Kontrolle reichliche Cholerakolonien).

9. Sept. Wie Kontrolle.

11. Sept. Dgl.

15. Sept. Früchte beginnen zu faulen, einzelne verschimmelt. Sowohl direkt wie nach Anreicherung Choleravibrionen nachweisbar.

19. Sept. Früchte stark angefault und verschimmelt, direkt keine, nach Anreicherung mäßig reichliche Choleravibrionen nachweisbar.

22. Sept. Früchte fast völlig verfault und verschimmelt, weder nach Anreicherung noch direkter Züchtung Cholerakolonien.

23. Sept. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 7. Sept. (Kontrolle wie oben).

9. Sept. Wie Kontrolle.

11. Sept. Dgl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. Sept. Früchte noch ziemlich gut erhalten, ganz geringe Fäulnis. Bei direkter Züchtung sehr spärliche, nach Anreicherung sehr reichliche Cholerakolonien.

17. Sept. Fäulnis etwas vorgeschritten, bei direkter Züchtung keine, nach Anreicherung reichliche Cholerakolonien.

19. Sept. Bei direkter Züchtung 2, nach Anreicherung unter zahlreichen anderen Kolonien nur spärliche Cholerakolonien zu finden.

21. Sept. Früchte stark verfault und verschimmelt. Weder bei direkter noch angereicherter Züchtung Choleravibrionen zu finden.

22. Sept. Dgl.

XV. Zitronen, infiziert mit Cholerakulturen.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 14. Febr. (Kontrolle reichlich Choleravibrionen).

16. Febr. Wie Kontrolle.

20. Febr. Direkt keine, nach Anreicherung spärliche Cholerakolonien nachweisbar. Daneben auch wenige andere Kolonien.

22. März. Weder nach Anreicherung noch direkt Choleravibrionen.

23. März. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 14. Febr. (Kontrolle wie oben).

Der Versuch fällt mit dem sub a) völlig gleichsinnig aus.

XVI. Aepfel, infiziert mit Dysenterie-Flexner-Kulturen.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 17. Febr. (Kontrolle reichlich Dysenteriekolonien).

19. Febr. Wie Kontrolle.

23. Febr. Aepfel ziemlich gut erhalten, reichliche Dysenteriekolonien.

1. März. Aepfel an einzelnen Stellen angefault, auf den Platten viele verschiedene Kolonien, darunter auch mäßig reichliche Dysenterie.

4. März. Fäulnis weiter fortgeschritten, Schimmelbildung, reichliche Fäulnis- und Schimmelkolonien, darunter auch ganz vereinzelt Dysenterieansiedlungen.

7. März. Dysenteriekolonien unter den zahlreichen Saprophyten nicht zu finden.

9. März. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 17. Febr. (Kontrolle wie oben).

19. Febr. Wie Kontrolle.

23. Febr. Aepfel völlig gut erhalten, reichliche Dysenteriekolonien.

1. März. Aepfel gut erhalten, auf den Platten verschiedenartige Saprophyten, mäßig reichliche Dysenteriekolonien.

4. März. Auf den Platten sehr reichliche Saprophyten, unter ihnen sehr spärliche Dysenteriekolonien zu sehen.

7. März. Aepfel an einzelnen Stellen angefault, kulturell sehr zahlreiche Saprophyten, Platten stark überwuchert, spärliche Dysenteriekolonien.

10. März. Auf den Platten sind keine Dysenteriekolonien zu sehen.

11. März. Dgl.

c) Gehalten in Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 17. Febr. (Kontrolle wie oben).

Der Versuch fällt mit dem sub b) erwähnten gleichsinnig aus.

XVII. Pflaumen, infiziert mit Dysenterie-Flexner-Kulturen.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 28. Aug. (Kontrolle reichlich Dysenteriekolonien).

2. Sept. Früchte verrunzelt, teils angefault, reichliche Dysenteriekolonien.

6. Sept. Fäulnis und Schimmelbildung, kulturell sehr zahlreiche Saprophyten, spärliche Dysenteriekolonien.

9. Sept. Starke Fäulnis und Verschimmelung der Früchte, Dysenteriekolonien nicht nachweisbar.

10. Sept. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, mechanisch vorher nicht gereinigt.

Infiziert am 28. Aug. (Kontrolle wie oben).

2. Sept. Wie Kontrolle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Sept. Einzelne Früchte angefault, spärliche Schimmelbildung, ganz vereinzelte Dysenteriekolonien.
8. Sept. Aussehen der Früchte wie oben, mäßig reichliche Dysenteriekolonien.
11. Sept. Früchte stark verfault und verschimmelt, reichliche Saprophyten, keine Dysenteriekolonien zu finden.
13. Sept. Dgl.

c) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 28. Aug. (Kontrolle wie oben).
Der Versuch ergibt das gleiche Resultat wie der sub b).

XVIII. Pfirsiche, infiziert mit Dysenterie-Flexner-Kulturen.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 5. Sept. (Kontrolle reichlich Dysenteriekolonien).
7. Sept. Wie Kontrolle.
11. Sept. Früchte teilweise angefault, einzelne Schimmelnester, kulturell reichliche Saprophyten, spärliche Dysenteriekolonien.
15. Sept. Fäulnis und Verschimmelung weiter fortgeschritten, Dysenteriekolonien nur mehr ganz vereinzelt unter den vielen andersartigen Kolonien zu finden.
18. Sept. Allgemeinbefund wie oben, kulturell reichlichste Saprophyten, keine Dysenteriekolonien.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 5. Sept. (Kontrolle wie oben).
7. Sept. Wie Kontrolle.
11. Sept. Geringe Schimmelbildung, an einzelnen Früchten spärliche Dysenteriekolonien neben reichlichen Saprophyten.
13. Sept. An den Früchten kleine Fäulnisstellen und Schimmelherde, reichliche Saprophyten, mäßig reichliche Dysenteriekolonien.
16. Sept. Früchte ziemlich stark angefault und verschimmelt, kulturell sehr reichliche Saprophytenkolonien, eine Dysenteriekolonie.
18. Sept. Starke Fäulnis und Schimmelbildung, Dysenteriekolonien unter den zahlreichen Saprophyten nicht zu finden.
19. Sept. Dgl.

XIX. Zitronen, infiziert mit Dysenterie-Flexner-Kulturen.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 21. Nov. (Kontrolle reichlich Dysenteriekolonien).
23. Nov. Wie Kontrolle.
25. Nov. Auf den Platten im allgemeinen spärliche Keime, spärliche Dysenteriekolonien.
27. Nov. Auf den Platten mäßig reichliche Dysenteriekolonien unter spärlichen anderen Keimen.
30. Nov. Verschiedene Keime auf den Platten, nur ganz vereinzelte Dysenteriekolonien.
2. Dez. Dysenteriekolonien nicht mehr nachweisbar.
3. Dez. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 21. Nov. (Kontrolle wie oben).
23. Nov. Wie Kontrolle.
25. Nov. Im allgemeinen spärliche Keime verschiedener saprophytischer Arten, mäßig reichliche Dysenteriekolonien.
27. Nov. Mäßig reichliche Saprophyten, ganz vereinzelte Dysenteriekolonien.
30. Nov. Dysenteriekolonien nicht mehr nachweisbar.
1. Dez. Unter wenigen anderen Keimen eine Dysenteriekolonie.
3. Dez. Dysenteriekolonien nicht mehr nachweisbar, geringe Kolonienzahl auf den Platten.
4. Dez. Dgl.

In nachfolgender Tabelle I stellen wir nun der besseren Uebersicht halber die Resultate dieser Versuchsserie zusammen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dysenterie Flexner

Nach Tagen	Zitronen				Aprikosen				Pfirsiche				Pflaumen				Aepfel			
	dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell	
	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein
2	+++	.	+++	.	.	.	.	.	+++	.	+++	.	.	.	.	.	+++	.	+++	.
4	++	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+++	+++	+++	.	.	.	.	.
5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6	+	.	++	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	.	.	.	+++	.	+++	.
7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	.	.	.	.	.	.	.	.	++	.	.	.	+	+	(+)	.	.	.	.	.
9	θ	.	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	(+)	(++)	.	.	.	.	.	.
11	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
12	θ	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	++	.	++	.
13	θ	.	θ	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	θ	θ	θ	.	.	.	.	.
14	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	θ	θ	θ	.	.	.	.	.
15	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	(+)	.
16	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
18	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	θ	.
20	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.
21	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.
22	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.
23	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
27	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
28	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
31	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
32	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
36	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Paratyphus B

Nach Tagen	Zitronen				Aprikosen				Pfirsiche				Pflaumen				Aepfel			
	dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell	
	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein
2	.	.	+++	.	+++	.	.	.	+++	.	+++	.	+++	+++	.	+++	+++	+++	+++	+++
4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
5	.	.	.	.	+++	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6	.	.	+++	.	.	.	.	.	+++	.	+++	.	+++	+++	.	+++	+++	+++	+++	+++
7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10	.	.	.	.	+++	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
11	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
12	.	.	+	.	.	.	.	.	+++	.	+++	.	++	+	.	++	+++	+++	+++	+++
13	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
14	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	++	++	.	.	.	.	.	.
15	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
16	.	.	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
18	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20	.	.	θ	.	(+)	.	.	.	++	.	++	.	+	+	.	++	+	++	+	++
21	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
22	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
23	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	(+)	.
27	.	.	.	.	θ	.	.	.	+	.	(+)	.	(++)	(++)	.	(+)	θ	(+)	θ	(+)
28	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	θ	.	.	.	.
31	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ
32	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.	.	θ	.	θ
36	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Cholera

Zitronen				Aprikosen				Pfirsiche				Pflaumen				Aepfel				Nach Tagen
dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		
unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	
+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	.	+++	+++	+++	+++	.	+++	+++	2
.	.	.	.	+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	.	+++	.	.	.	.	.	.	4
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5
(+)	.	(+)	.	.	.	.	.	++	.	+++	.	.	.	+	+	+++	.	+++	++	6
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	.	.	.	7
θ	.	θ	.	+	.	θ	.	.	.	.	.	.	(+)	θ	θ	.	.	.	.	8
θ	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	++	+	9
.	.	.	.	+	.	.	.	+	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	10
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	(++)	(+)	11
.	.	.	.	(+)	.	(+)	.	+	.	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	12
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	θ	13
.	.	.	.	θ	.	.	.	+	.	θ	.	.	.	.	.	θ	.	.	θ	14
.	.	.	.	θ	.	θ	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	15
.	.	.	.	.	.	θ	.	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	16
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	18
.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	20
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	21
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	22
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	23
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	27
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	28
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	31
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	32
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	36

Typhus

Zitronen				Aprikosen				Pfirsiche				Pflaumen				Aepfel				Nach Tagen
dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		
unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	
+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	+++	.	+++	+++	.	+++	+++	+++	2
+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+++	(+)	.	.	.	.	4
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5
.	.	.	.	++	.	+	.	+++	.	+++	.	.	.	.	.	.	+++	(+++)	+++	6
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	(+)	.	(+)	θ	.	.	.	.	7
(+)	.	(+)	.	+	.	(+)	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	8
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	.	.	.	.	9
.	.	.	.	(+)		θ	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	.	.	.	.	10
θ	.	θ	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	11
θ	.	θ	.	θ	.	.	.	(+)	.	(+)	.	.	.	.	.	.	(++)	θ	(+)	12
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	13
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	14
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	15
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	16
.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	18
.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	20
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	21
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	22
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	23
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	27
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	28
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	31
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	32
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	36

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle lehrt, daß von den untersuchten Keimen die Paratyphus B-Bacillen am längsten von allen auf den Früchten nachweisbar sind. Nach ihnen stehen dann die Choleravibrionen und Dysenterie Flexner-Bacillen und in letzter Linie erst die Typhusstäbchen.

Was die Obstsorten anlangt, so lassen sich auch einige, wenn auch nicht sonderlich deutliche Unterschiede erkennen. Abgesehen vom Paratyphus B, der ganz besonders haltbar zu sein scheint, erweisen sich jene Obstsorten, die der raschen Fäulnis nicht unterliegen, für den Nachweis hinsichtlich der Dauer am günstigsten. Allerdings ist auch hier eine Ausnahme bei den Zitronen zu konstatieren, auf denen die pathogenen Keime überhaupt nur relativ kurz zu finden sind. Das mag vielleicht auf den hohen Gehalt an ätherischen Oelen zurückzuführen sein, welche die Schalen enthalten. Wir behalten uns vor, Versuche in dieser Richtung später zu machen.

Ein wesentlicher Unterschied in der Haltbarkeit der pathogenen Keime bei Einwirkung von zerstreutem Tageslicht oder Dunkelheit ist nicht zu bemerken. Allfällige Differenzen zu Gunsten der letzteren dürften wohl mehr auf die dabei angewendete niedrige Temperatur zurückzuführen sein, welche die raschere Fäulnis und Verschimmelung der Früchte hintanhält und so ein Ueberwuchern der pathogenen Keime durch die Saprophyten verhindert.

Es ist zweifellos, daß mit der auftretenden Fäulnis und Verschimmelung der Nachweis der pathogenen Keime immer schwieriger zu werden beginnt, doch läßt es sich nicht recht entscheiden, ob als Ursache hierfür immer ein tatsächliches Absterben derselben an der Fruchtoberfläche anzunehmen ist, oder ob nur das Ueberwuchern der Platten durch Saprophyten das Auffinden der Kolonien pathogener Keime öfter unmöglich macht. Wir werden auf diese Frage später noch zurückkommen.

2. Versuche mit schalenlosem Obst.

Wir verwendeten zu diesen Versuchen Erdbeeren und Himbeeren. Möglichst frisch aussehende Früchte wurden vor der Infektion gewaschen, dann getrocknet, um rasche Fäulnis zu verhindern. Dennoch gestalteten sich die Versuche sehr schwierig, da die Früchte trotz aller Vorsicht sehr bald verschimmelten und in Fäulnis übergingen, so daß eine Isolierung der pathogenen Keime aus der Spülflüssigkeit infolge des dichten Wachsums der Saprophyten auf den Platten überhaupt nicht mehr möglich war.

XX. Erdbeeren, infiziert mit Typhuskulturen.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher mechanisch gereinigt und getrocknet.

Infiziert am 14. Juni (Kontrolle reichlich Typhusbacillen).

16. Juni. Früchte ziemlich gut erhalten, reichliche Typhusbacillen.

18. Juni. Früchte zum Teil verfault und verschimmelt, kulturell sehr viele Saprophyten, darunter einzelne Typhuskolonien.

20. Juni. Früchte fast völlig verfault und verschimmelt, Typhuskolonien unter den massenhaften Fäulniskeimen nicht zu finden.

21. Juni. Dgl.

b) Gehalten in Dunkelheit im Eiskasten, vorher gewaschen und getrocknet.

Infiziert am 14. Juni (Kontrolle wie oben).

16. Juni. Früchte ziemlich gut erhalten, reichliche Typhusbacillen.

18. Juni. Einzelne Früchte verfault und etwas verschimmelt, auf den Platten noch mäßig reichliche Typhuskolonien.

20. Juni. Fäulnis und Verschimmelung etwas weiter vorgeschritten, neben verschiedenen recht zahlreichen andersartigen Kolonien vereinzelte Typhusansiedelungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

22. Juni. Starke Erweichung und Fäulnis der Früchte, reichliche Schimmelbildung, kulturell massenhaft Saprophyten, keine Typhuskolonien zu finden.
23. Juni. Dgl.

c) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher nicht gewaschen, wohl aber getrocknet.
Infiziert am 14. Juni (Kontrolle wie oben).
Der Versuch gibt mit dem sub a) erwähnten ein völlig gleichsinniges Resultat.

d) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher nicht gewaschen aber getrocknet.
Infiziert am 14. Juni (Kontrolle wie oben).
Der Versuch gibt mit dem sub b) erwähnten ein völlig gleichsinniger Resultat.

XXI. Erdbeeren, infiziert mit Paratyphus B-Kulturen.

a) Gehalten im Dunkeln im Eiskasten, vorher gewaschen und dann getrocknet.
Infiziert am 22. Juni (Kontrolle reichlich Paratyphus B-Bacillen).
24. Juni. Früchte gut erhalten, reichliche Paratyphusbacillen.
28. Juni. Fäulnis und Verschimmelung ziemlich stark, auf den Platten neben zahlreichen anderen Keimen mäßig reichliche Paratyphuskolonien.
2. Juli. Früchte völlig verfault und verschimmelt, die Platten stark von Fäulniskeimen überwuchert, ganz vereinzelte Paratyphuskolonien.
4. Juli. Wie oben, Paratyphuskolonien nicht auffindbar.
5. Juli. Dgl.

XXII. Erdbeeren, infiziert mit Cholerakulturen.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher gewaschen und dann getrocknet.
Infiziert am 14. Juni.
16. Juni. Aus dem Spülwasser (Peptonwasser) direkt und nach Anreicherung reichliche Cholerakolonien.
18. Juni. Dgl.
20. Juni. An der Mehrzahl der Früchte Schimmelbildung, aus dem Spülwasser (Peptonwasser) einer makroskopisch noch nicht veränderten Frucht neben Schimmelpilzkolonien direkt spärliche, nach Anreicherung viele Choleraansiedelungen.
22. Juni. Früchte stark verschimmelt und erweicht, aus dem Spülwasser nur Verunreinigungen, weder direkt noch nach Anreicherung Choleravibrionen zu züchten.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher nicht gewaschen, sondern nur getrocknet.
Infiziert am 18. Juni.
20. Juni. Wie sub a) am 16. Juni.
22. Juni. Wie sub a) am 18. Juni (einzelne Früchte aber bereits verschimmelt).
24. Juni. Früchte stark verschimmelt, aus dem Spülwasser (Peptonwasser) direkt ganz vereinzelte, nach Anreicherung zahlreiche Choleravibrionen züchtbar.
26. Juni. Alles verschimmelt. Material unverwendbar.

Mit Rücksicht darauf, daß in praxi auch die Uebertragung von Diphtherie durch Obst, namentlich solchem, das von Kindern vornehmlich gesammelt wird, wie z. B. gerade Erdbeeren und Himbeeren, möglich ist, haben wir versucht, in dieser Hinsicht uns Klarheit über die Haltbarkeit der Keime zu verschaffen. Zu diesem Zwecke wurden junge Diphtheriekulturen auf Loeffler-Serum möglichst sorgfältig in physiologischer Kochsalzlösung emulgiert und damit nun die Früchte — Erdbeeren und Himbeeren — benetzt. Die weitere Versuchsanordnung entspricht der oben beschriebenen. Nach Ablauf der Beobachtungszeit wurden die Früchte herausgenommen, in 5 ccm physiologischer NaCl-Lösung abgespült und von dem Spülwasser einerseits eine kleine Menge auf Loeffler-Serum übertragen, andererseits 0,5 ccm einem Meerschweinchen subkutan über dem Processus xyphoideus injiziert. Die Untersuchung der Loeffler-Kulturen erfolgte nach 10—16 Stunden mikroskopisch. Im Nachfolgenden sind aus den Versuchsprotokollen einige Beispiele wiedergegeben.

XXIII. Erdbeeren, infiziert mit Diphtheriekulturen.

a) Gehalten im Dunklen im Eiskasten, vorher gewaschen und dann getrocknet.
Infiziert am 25. Juni.
27. Juni. Auf Loeffler-Serum ein dichter Rasen verschiedenster Bakterien ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachsen, spärliche, nach Neisser färbbare, diphtherieähnliche Stäbchen; von der Kultur eine Emulsion einem Meerschweinchen injiziert.

Meerschweinchen 1 (mit Spülwasser):
28. Juni. Kleines Infiltrat.
29. Juni. Nachm. tot, starkes Oedem an der Injektionsstelle, typischer Sektionsbefund.

Meerschweinchen 2 (mit Kultur vom 28. Juni):
29. Juni. Kleines Infiltrat.
30. Juni. Infiltrat zurückgegangen, Tier gesund.
1. Juli. Kein Infiltrat mehr.

29. Juni. Erdbeeren größtenteils erweicht und auch zum Teil verschimmelt. Eine tadellose Frucht abgespült, Kultur, Injektion; Kultur dichter Bakterienrasen, keine nach Neisser färbbaren Stäbchen, Emulsion von der Kultur einem Meerschweinchen injiziert.

Meerschweinchen 3 (mit Spülwasser):
30. Juni. Kleines Infiltrat.
1. Juli. Infiltrattärker, Tier deutlich krank.
2. Juli. Starkes Oedem an der Injektionsstelle, schwer krank.
3. Juli. Früh tot, typischer Sektionsbefund.

Meerschweinchen 4 (mit Kultur vom 30. Juni):
1. Juli. Kein deutliches Infiltrat, Tier schwer krank.
2. Juli. Vorm. tot. Sektion nichts Typisches, kulturelle Untersuch. negativ.

1. Juli. Erdbeeren völlig erweicht und verschimmelt, zu Kulturversuchen unverwendbar. Spülwasser zur Injektion.

Meerschweinchen 5 (mit Spülwasser):
2. Juli. Starkes Infiltrat.
3. Juli. Infiltrat fast verschwunden.
4. Juli. Tier normal.

Aus vorherigen Kontrollversuchen wurde festgestellt, daß der verwendete Diphtheriestamm in einer Dosis von $^1/_{20}$ Oese (16-stündige Loeffler-Kultur) ein Meerschweinchen von ca. 200 g (solche wurden auch bei den Versuchen verwendet) in 24 bis 36 Stunden unter charakteristischem Sektionsbefund tötet.

b) Gehalten bei Zimmertemperatur, im zerstreuten Tageslicht, vorher gewaschen und dann getrocknet.

Infiziert am 25. Juni.

27. Juni. Wie sub a), einzelne Erdbeeren zeigen geringe Schimmelbildung. Emulsion zum Tierversuch.

Meerschweinchen 6 (mit Spülwasser):
27. Juni. Deutliches Infitrat.
28. Juni. Früh tot, starkes Oedem an der Injektionsstelle, typischer Sektionsbefund.

Meerschweinchen 7 (mit Kultur vom 28. Juni):
29. Juni. Starkes Infiltrat.
30. Juni. Oedem an der Injektionsstelle, Tier schwer krank.
1. Juli. Dgl.
2. Juli. Geschwürsbildung an der Injektionsstelle. Tier erholt sich langsam. Ausheilung mit Narbe.

29. Juni. Erdbeeren stark verschimmelt und erweicht, zum Kultnrversuch unbrauchbar. Spülwasser zur Injektion.

Meerschweinchen 8 (mit Spülwasser):
30. Juni. Tier ohne Erscheinung.
1. Juli. Dgl.
2. Juli etc. Tier bleibt dauernd gesund.

Wenn auch die wenigen angestellten Versuche keinen bindenden Schluß gestatten, so läßt sich doch sagen, daß die Diphtheriebacillen sich nur relativ kurze Zeit auf den Früchten halten und wahrscheinlich durch Ueberwuchern seitens anderer, saprophytischer Keime verdrängt werden. Namentlich scheint sich das Wachstum der Saprophyten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht geltend zu machen, denn hier ließen sich die Diphtheriebacillen nur noch am 2. Tage nachweisen, während sie an den im Dunklen und bei Kälte gehaltenen Früchten noch am 4. Tage nachweisbar waren. Das Infiltrat beim Meerschweinchen 5 wird wohl auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die großen Mengen der mit dem Spülwasser eingeführten Fäulniskeime zurückzuführen sein, ebenso wie auch der Tod des Meerschweinchens, 4 dessen Sektion gar keine Anhaltspunkte für eine Diphtherieintoxikation bot.

Die mit Himbeeren angestellten Versuche fielen insofern noch ungünstiger hinsichtlich der Eruierbarkeit der aufgesäten Diphtheriebacillen aus, als die Früchte schon nach 3 Tagen verschimmelt und so erweicht (verfault) waren, daß die Resultate nicht verwendet werden konnten, da sie völlig durcheinander gingen.

In der Tabelle II sind die Versuche mit schalenlosem Obst, infiziert mit Reinkulturen, übersichtlich zusammengestellt:

Tabelle II.

Nach Tagen	Diphtherie				Cholera		Paratyphus B		Typhus				Nach Tagen
	Erdbeeren												
	dunkel		hell		dunkel		dunkel		dunkel		hell		
	rein		rein		unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	
	Tierversuch	bakteriolog.	Tierversuch	bakteriolog.									
2	positiv	+	positiv	+	+++	+++	.	+++	+++	+++	+++	+++	2
4	negativ	θ	positiv	θ	+++	+++	.	.	++	++	+	+	4
6	.	.	negat.?	θ	+	+	.	++	+	+	θ	θ	6
7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	7
8	.	.	.	.	θ	θ	.	.	θ	θ	.	.	8
9	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.	9
10	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	10
12	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	12
13	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	13

Es hat also den Anschein, als wenn pathogene Bakterien sich viel weniger lange auf schalenlosem Obst halten würden, als auf Schalenobst. Wie aber schon angedeutet, darf bei diesen Versuchen nicht übersehen werden, daß eben hier die saprophytischen Keime einen besonders günstigen Nährboden besitzen, der ihnen ein reichliches Wuchern möglich macht, was dann einerseits das Auffinden der wenigen pathogenen Bakterien sehr schwierig gestaltet, andererseits aber auch sicherlich zu einer Verdrängung derselben führt.

II. Infiziert mit Stuhl, welcher pathogene Keime enthält.

Ueber die Versuchstechnik wurde bereits eingangs das Notwendige gesagt. Es erübrigt also hier nur, die Versuchsprotokolle auszugsweise folgen zu lassen.

1. Versuche mit Schalenobst.

I. Aepfel, infiziert mit künstlichem Typhusstuhl.

a) Gehalten in zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 26. Dez. (27. Dez. auf Kontrolle reichlich Typhuskolonien).
28. Dez. Ungefähr ebensoviel Typhuskolonien, wie auf der Kontrolle waren.
30. Dez. Mäßig reichliche Typhuskolonien.
1. Jan. Neben zahlreichen Coli-Kolonien und anderen Bakterienansiedlungen mehrere Typhuskolonien.
3. Jan. Ganz vereinzelte Typhuskolonien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Jan. Keine Typhuskolonien, zahlreiche Fäulniskeime.
7. Jan. Unter den massenhaften Fäulniskeimen zahlreiche Coli-Kolonien, eine Typhuskolonie.
9. Jan. Typhuskolonien nicht nachweisbar, zahlreiche Schimmelpilze.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 26. Dez. (27. Dez. Kontrolle wie oben).
28. Dez. Wie sub a).
30. Dez. Wie sub a).
1. Jan. Mäßig reichliche Typhuskolonien. Coli-Kolonien ungefähr so zahlreich, wie sie auf Kontrolle waren.
3. Jan. Spärliche Typhuskolonien.
5. Jan. Typhuskolonien nicht nachweisbar, ziemlich viele Schimmelpilzkolonien. Zahlreiche Coli-Ansiedlungen.
7. Jan. Dgl.
8. Jan. Dgl.

c) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 4. Jan. (5. Jan. auf Kontrolle zahlreiche Typhuskolonien).
6. Jan. Zahlreiche Typhuskolonien, wie auf der Kontrolle.
8. Jan. Dgl.
10. Jan. Spärliche Typhuskolonien neben vielen Coli-Kolonien und anderen Ansiedlungen.
12. Jan. Dgl.
14. Jan. Platten reichlich mit den verschiedensten Keimen bewachsen, darunter eine Typhuskolonie.
16. Jan. 2 Typhuskolonien unter sehr zahlreichen anderen Keimen.
18. Jan. Aepfel größtenteils verfault, Platten mit Fäulniskeimen besät.

d) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht und Zimmertemperatur, vorher nicht mechanisch gereinigt.
Infiziert am 4. Jan. (Kontrolle wie oben).
6. Jan. Wie sub c).
8. Jan. Wie sub c).
10. Jan. Mäßig reichliche Typhuskolonien.
12. Jan. Neben vielen anderen Keimen ganz vereinzelte Typhuskolonien.
14. Jan. Dgl.
16. Jan. Typhuskolonien unter den zahlreichen Coli- und andersartigen (Schimmel-)Kolonien.
18. Jan. Dgl.

II. Pflaumen, infiziert mit künstlichem Typhusstuhl.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht, Zimmertemperatur, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 11. Sept. (Kontrolle 12. Sept. reichliche Typhuskolonien).
13. Sept. Zirka wie die Kontrolle.
15. Sept. Spärliche Schimmelpilze, spärliche Typhuskolonien unter vielen Coli-Kolonien.
17. Sept. Dgl.
19. Sept. Zahlreiche Fäulniskeime und Schimmelpilze, darunter ganz vereinzelte Typhuskolonien.
21. Sept. Die restlichen Pflaumen verfault und zum Versuche nicht verwendbar.

b) Gehalten im Dunklen im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 11. Sept. (Kontrolle s. sub a).
13. Sept. Reichliche Typhusbacillenkolonien, wie auf Kontrolle.
15. Sept. Dgl.
17. Sept. Vereinzelte Schimmelpilze, reichliche Coli-Kolonien, mäßig reichliche Typhuskolonien.
19. Sept. Ziemlich viele Schimmelpilze und Fäulnisbakterien, mäßig reichliche Coli-Kolonien, ganz vereinzelte Typhuskolonien.
21. Sept. Die Platten sind zum größten Teile mit Fäulniskeimen überwuchert. Typhuskolonien nicht zu finden.
22. Sept. Wie oben; am Rande der Platte eine Typhuskolonie. Da keine Frucht mehr vorhanden, Versuch abgebrochen.

III. Pfirsiche, infiziert mit künstlichem Typhusstuhl.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 3. Sept. (Kontrolle zeigt am 4. Sept. reichliche Typhuskolonien).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Sept. Aussehen der Platten zirka wie die Kontrolle.
7. Sept. Vereinzelte Schimmelpilze, zahlreiche Coli-Kolonien, spärliche Typhuskolonien, reichlich verschiedene Darmbakterien.
9. Sept. Früchte zeigen zum Teil Erweichung und beginnende Fäulnis mit Schimmelbildung. Auf den Platten des Spülwassers viel Schimmel- und Fäulniskeim-Kolonien, daneben mäßig reichliche Coli-Kolonien und ganz vereinzelte Typhuskolonien.
11. Sept. Alle Platten mit Schimmel und Fäulniskeimen überwuchert, Typhuskolonien nicht sichtbar.
12. Sept. Dgl.

IV. Apfelsinen, infiziert mit künstlichem Typhusstuhl.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 9. Febr. (Kontrollplatten zeigen am 10. Febr. reichliche Typhuskolonien).
11. Febr. Platten zirka wie Kontrolle.
13. Febr. Die Zahl der Keime an der Oberfläche scheint im allgemeinen abgenommen zu haben. Mäßig reichliche Typhuskolonien.
15. Febr. Keimzahl ungefähr wie am 13. Febr. Mäßig reichliche Typhuskolonien.
17. Febr. Ganz vereinzelte Typhuskolonien neben verschiedenen Kolonien von Saprophyten, mäßig reichlich Coli-Kolonien.
19. Febr. Auf den Platten deutlich geringere Keimzahl als am 13. Febr.; Typhuskolonien nicht mehr nachweisbar.
21. Febr. Eine Typhuskolonie nachweisbar, sonst verschiedene saprophytische Kolonien, wenig Coli.
25. Febr. Typhuskolonien nicht nachweisbar. Im allgemeinen geringe Keimzahl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 9. Febr. (Kontrolle wie oben sub a).
11. Febr. Platten zirka wie Kontrolle.
13. Febr. Mäßig reichliche Typhuskolonien, allgemeine Keimzahl zirka wie auf Kontrolle. Reichlich Coli.
15. Febr. Wenige Typhuskolonien, Keimzahl zirka wie Kontrolle.
17. Febr. Zahl der Typhuskolonien größer als am 15. Febr., Keimzahl im allgemeinen scheint gegenüber dem ersten Versuch abgenommen zu haben.
19. Febr. Keine Typhuskolonien nachweisbar. Keimzahl wie am 17. Febr. zirka.
20. Febr. Dgl.

V. Aepfel, infiziert mit natürlichem Paratyphus B-Stuhl.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 11. Nov. (Kontrolle reichliche Paratyphuskolonien am 12. Nov.).
13. Nov. Platten wie Kontrolle hinsichtlich der Zahl der Kolonien überhaupt und der Paratyphuskolonien speziell.
15. Nov. Dgl.
19. Nov. Dgl.
23. Nov. Mäßig reichliche Paratyphuskolonien, neben zahlreichen anderen Darmbakterienkolonien.
29. Nov. Spärliche Paratyphuskolonien, reichliche Saprophyten und Coli-Kolonien, einzelne Schimmelpilze.
2. Dez. Paratyphuskolonien nicht nachweisbar, reichlich Coli und andere Darmbakterien. Mehrere Schimmelpilze.
4. Dez. Dgl.

b) Gehalten in zerstreutem Tageslicht bei Zimmertemperatur, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 11. Nov. (Kontrolle wie sub a).
13. Nov. Wie sub a).
15. Nov. Wie sub a).
19. Nov. Zahl der Paratyphuskolonien entschieden geringer geworden, dafür die der anderen Keime zugenommen.
23. Nov. Weitere Verminderung der Paratyphuskolonien, die nur mehr vereinzelt auf den Platten; reichlich verschiedenste andere Keime, auch Coli.
29. Nov. Paratyphuskolonien nicht nachweisbar, zahlreiche Fäulniskeimkolonien.
1. Dez. Dgl.

c) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 11. Nov. (Kontrolle wie sub a).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13. Nov. Platten wie Kontrolle.
15. Nov. Dgl.
19. Nov. Dgl.
23. Nov. Wenige Paratyphuskeime, reichliche Coli- und andersartige Kolonien, vereinzelte Schimmelpilze.
2. Dez. Paratyphuskolonien nicht nachweisbar.
4. Dez. Dgl.

VI. Pflaumen, infiziert mit künstlichem Paratyphus B-Stuhl.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 2. Sept. (Kontrolle am 3. Sept. reichliche Paratyphus B-Kolonien).
4. Sept. Platten wie die Kontrolle.
6. Sept. Ziemlich reichliche Fäulniskeime und Schimmelpilze, Früchte stark erweicht. Reichliche Paratyphuskolonien.
10. Sept. Früchte stark erweicht, teils verfault, Platten mit Fäulniskeimen stark bedeckt, daneben noch mäßig reichlich Paratyphuskolonien auffindbar.
12. Sept. Im allgemeinen wie oben, spärliche Paratyphuskolonien.
14. Sept. Paratyphuskolonien nicht mehr auffindbar, Früchte fast völlig verfault, auf den Platten Rasen von Fäulniskeimen und Schimmelpilzen.
15. Sept. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 2. Sept. (Kontrolle wie sub a).
4. Sept. Platten wie Kontrolle.
6. Sept. Auf den Platten reichliche Fäulniskeime und Schimmelpilze, Früchte stark erweicht, mäßig reichliche Paratyphuskolonien.
8. Sept. Wie oben, Früchte zum Teil verfault.
10. Sept. Wie oben.
12. Sept. Die Zahl der Paratyphuskolonien ist geringer als am 6. Sept. Sonst wie oben.
14. Sept. Früchte völlig verfault. Keine Paratyphuskolonien.
15. Sept. Dgl.

VII. Pfirsiche, infiziert mit künstlichem Paratyphus B-Stuhl.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 18. Sept. (Kontrolle am 19. Sept. reichlichste Paratyphuskolonien).
20. Sept. Wie auf der Kontrolle.
24. Sept. Reichliche Paratyphuskolonien, daneben vereinzelte Schimmelpilze und Fäulniskeime.
28. Sept. Wie oben. Schimmelpilze und Fäulniskeime reichlicher. Früchte mäßig erweicht, an einzelnen geringe Fäulnis.
2. Okt. Spärliche Paratyphuskolonien, reichliche Schimmelpilze und Fäulniskeime.
4. Okt. Mäßig reichliche Paratyphuskolonien, sonst wie oben. Früchte stark erweicht, großenteils angefault.
10. Okt. Paratyphusbacillen nicht nachweisbar; Platten mit Schimmelrasen und Fäulniskeimen überwachsen.
11. Okt. Dgl.

VIII. Zitronen, infiziert mit natürlichem Paratyphus B-Stuhl.

Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, mechanisch vorher nicht gereinigt.
Infiziert am 11. Nov. (Kontrolle s. sub VII, a).
13. Nov. Platten wie Kontrolle.
15. Nov. Dgl.
19. Nov. Spärliche Paratyphuskolonien, geringe Zahl von Keimen überhaupt.
21. Nov. Dgl.
25. Nov. Keine Paratyphuskolonien nachweisbar.
27. Nov. Dgl.

b) Gehalten bei Zimmertemperatur, zerstreutem Tageslicht, mechanisch vorher nicht gereinigt.
Infiziert am 11. Nov. (Kontrolle s. o.).
13. Nov. Platten wie Kontrolle.
15. Nov. Dgl.
19. Nov. Allgemeine Keimzahl gegen die Kontrolle nur wenig abgenommen, spärliche Paratyphuskolonien.
21. Nov. Mäßig reichliche Paratyphuskolonien, sonst wie oben.
25. Nov. Keimzahl im allgemeinen geringer, eine Paratyphuskolonie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

27. Nov. Paratyphuskolonien nicht mehr nachweisbar.
28. Nov. Dgl.

IX. Aepfel, infiziert mit natürlichem Cholerastuhl.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur, zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 16. Sept. (Kontrolle nach Peptonanreicherung zahlreiche Cholerakolonien, sehr wenig andere Keime).
18. Sept. Nach Peptonanreicherung wie Kontrolle.
20. Sept. Nach Peptonanreicherung Choleravibrionen nachweisbar.
22. Sept. Nach Peptonanreicherung Choleravibrionen nachweisbar, auch andere, saprophytische Keime auf den Platten.
24. Sept. Dgl.
26. Sept. Auf den Platten auch nach Peptonanreicherung nur wenige Cholerakolonien, neben zahlreichen verschiedenartigsten Kolonien.
28. Sept. Cholerakolonien auch nach Peptonanreicherung nicht nachweisbar.
30. Sept. Dgl.

b) Gehalten in Dunkelheit, Kellertemperatur, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 16. Sept. (Kontrolle sub a).
18. Sept. Wie sub a).
20. Sept. Wie sub a).
22. Sept. Wie sub a).
24. Sept. Wie sub a).
26. Sept. Wie sub a).
28. Sept. Wie sub a).
30. Sept. Wie sub a).

X. Pflaumen, infiziert mit künstlichem Cholerastuhl.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 31. Aug. (Kontrolle nach Peptonanreicherung reichliche Choleravibrionen).
2. Sept. Wie Kontrolle nach Peptonanreicherung.
4. Sept. Choleravibrionen auch nach Peptonanreicherung spärlich.
6. Sept. Nach Peptonanreicherung mäßig reichliche Choleravibrionen.
8. Sept. Zahlreiche andere Kolonien, Choleravibrionen nicht nachweisbar. Früchte mäßig erweicht.
9. Sept. Dgl.

b) Gehalten bei Zimmertemperatur, zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch gereinigt.

Infiziert am 31. Aug. (Kontrolle wie oben).
2. Sept. Wie sub a).
4. Sept. Früchte erweicht, spärliche Vibrionenkolonien, auch nach Peptonanreicherung, neben zahlreichen anderen Keimen.
6. Sept. Dgl.
8. Sept. Früchte größtenteils verfault, Choleravibrionen auch nach Anreicherung nicht nachweisbar, zahlreichste Fäulniskeime.
9. Sept. Dgl.

XI. Zitronen, infiziert mit künstlichem Cholerastuhl.

a) Gehalten in Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 5. März (Kontrolle nach Peptonanreicherung zahlreiche Cholerakolonien).
7. März. Wie Kontrolle nach Peptonanreicherung.
9. März. Auch nach Peptonanreicherung nur wenige Choleravibrionen, Zahl der übrigen Kolonien auch geringer als Kontrolle.
11. März. Choleravibrionen nicht mehr nachweisbar.
12. März. Dgl.

XII. Aepfel, infiziert mit künstlichem Dysenteriestuhl (Typus Flexner).

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.

Infiziert am 16. Jan. (Kontrolle mäßig reichliche Dysenteriekolonien).
18. Jan. Wie Kontrolle.
22. Jan. Spärliche Dysenteriekolonien, reichliche andere Keime.
24. Jan. Dgl.
30. Jan. Dysenteriebacillen nicht mehr nachweisbar.
31. Jan. Dgl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle

Nach Tagen	Dysenterie Flexner											
	Pfirsiche				Pflaumen				Aepfel			
	dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell	
	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein
2	+++	.	+++	.	.	+++	.	+++	++	.	++	.
4	++	.	+	.	.	.	.	.	+	.	+	.
6	++	.	++	.	.	++	.	+	.	.	++	.
7	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	+	.	θ	.	.	.	.	θ	.	.	.	.
9	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10	.	.	.	.	.	+	.	θ	+	.	+	.
11	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
12	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	θ	.
13	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	θ	.
14	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.
15	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.
16	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
17	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
18	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
21	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
22	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
23	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
24	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Nach Tagen	Paratyphus B															
	Zitronen				Pfirsiche				Pflaumen				Aepfel			
	dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell	
	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein
2	+++	.	+++	.	+++	.	.	.	+++	+++	.	.	+++	+++	.	+++
4	+++	.	+++	.	.	.	.	.	++	+++	.	.	+++	+++	.	+++
6	.	.	.	.	+++	.	.	.	++	.	.	.	.	.	.	.
7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	+	.	+	.	.	.	.	.	++	++	.	.	+++	+++	.	++
9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10	+	.	++	.	+++	.	.	.	+	+	.	.	.	.	.	+
11	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
12	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.	++	++	.	.
13	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.	.	.	.	.
14	θ	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ
16	θ	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
17	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
18	.	.	.	.	++	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.
20	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
21	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ
22	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.
23	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
24	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Cholera												Nach Tagen
Zitronen				Pflaumen				Aepfel				
dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		
unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	
+++	.	.	.	.	+++	.	+++	+++	.	+++	.	2
+	.	.	.	.	+	.	+	++	.	++	.	4
θ	.	.	.	.	++	.	+	++	.	++	.	6
θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	7
.	.	.	.	.	θ	.	θ	++	.	++	.	8
.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	.	.	.	9
.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	10
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	11
.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	12
.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	13
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	14
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	15
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	16
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	17
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	18
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	20
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	21
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	22
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	23
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	24

Typhus																Nach Tagen
Apfelsinen				Pfirsiche				Pflaumen				Aepfel				
dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		dunkel		hell		
unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	unrein	rein	
+++	+++	.	.	+++	.	.	.	.	+++	.	+++	+++	+++	+++	+++	2
++	++	.	.	+	.	.	.	.	+++	.	+	+++	++	+++	++	4
+	++	.	.	+	.	.	.	.	++	.	+	+	++	++	+	6
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	7
++	+	.	.	θ	.	.	.	.	+	.	+	+	+	+	+	8
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	9
θ	θ	.	.	θ	.	.	.	.	θ	.	θ	+	θ	+	.	10
.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	.	.	.	11
θ	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	θ	θ	+	12
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	13
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	θ	14
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	15
.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	16
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	17
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	18
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	20
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	21
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	22
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	23
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	24

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht, Zimmertemperatur, mechanisch vorher nicht gereinigt.
Infiziert am 16. Jan. (Kontrolle wie sub a).
18. Jan. Wie Kontrolle.
20. Jan. Ganz vereinzelte Dysenteriekolonien neben zahlreichen anderen Kolonien.
22. Jan. Mäßig reichliche Dysenteriekolonien, reichliche andere Kolonien.
26. Jan. Spärliche Dysenteriekolonien.
28. Jan. Dysenteriekolonien nicht mehr nachweisbar.
29. Jan. Dgl.

XIII. Pflaumen, infiziert mit künstlichem Dysenteriestuhl.
a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 3. Sept. (Kontrolle reichlich Dysenteriebacillen).
5. Sept. Wie Kontrolle.
9. Sept. Mäßig reichliche Dysenteriebacillen, zahlreiche andere Keime, Früchte etwas erweicht.
13. Sept. Spärlich Dysenteriebacillen, reichlich Schimmelpilze und Fäulniskeime, Früchte ziemlich erweicht an einzelnen Stellen.
15. Sept. Dysenteriebacillen nicht nachweisbar, sehr reichlich Fäulniskeime und Schimmelpilze. Früchte stark verfault.
16. Sept. Dgl.
b) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht, Zimmertemperatur, vorher mechanisch gereinigt.
Infiziert am 3. Sept. (Kontrolle wie sub a).
5. Sept. Wie Kontrolle.
9. Sept. Früchte stark erweicht, ganz vereinzelte Dysenteriekolonien neben zahlreichen Fäulniskeimen und Schimmelpilzen.
11. Sept. Dysenteriekolonien nicht nachweisbar, da Platten von verschiedenartigsten Keimen überwuchert.
13. Sept. Dgl.

XIV. Pfirsiche, infiziert mit künstlichem Dysenteriestuhl (Flexner).
a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 27. Aug. (Kontrolle reichliche Dysenteriebacillen).
29. Aug. Wie Kontrolle.
31. Aug. Mäßig reichliche Dysenteriebacillen, spärliche Schimmelpilze.
2. Sept. Dgl.
4. Sept. Früchte etwas erweicht, zahlreiche Schimmelpilze, vereinzelte Dysenteriekolonien neben vielen anderen Keimen.
6. Sept. Früchte zum Teil verfault und verschimmelt, Platten mit vielen verschiedensten Keimen übersät, Dysenteriekolonien nicht nachzuweisen.
8. Sept. Dgl.
b) Gehalten bei Zimmertemperatur, zerstreutem Tageslicht, vorher mechanisch nicht gereinigt.
Infiziert am 27. Aug. (Kontrolle wie sub a).
29. Aug. Wie Kontrolle.
31. Aug. Spärlich Dysenteriebacillen, mäßig reichliche Schimmelpilze, Früchte etwas erweicht.
2. Sept. Mäßig reichliche Dysenteriebacillen, zahlreiche Schimmelpilze etc.
4. Sept. Früchte stark erweicht und teilweise verfault, Platten von Fäulniskeimen überwuchert, Dysenteriebacillen nicht nachweisbar.
6. Sept. Dgl.

Vergleicht man die in diesen Versuchsreihen gewonnenen Resultate untereinander, so ersieht man, daß die Paratyphus B-Bacillen sich von allen geprüften Keimspecies am längsten lebensfähig erhalten, während den Choleravibrionen im allgemeinen die geringste Lebensfähigkeit zukommt, soweit man aus dem gelungenen Nachweis darauf Schlüsse ziehen darf.

Hinsichtlich der Obstarten ergeben sich auch manche Unterschiede, und zwar bleiben z. B. Typhusbacillen unter sonst gleichen Bedingungen auf Aepfeln länger nachweisbar, als auf Pflaumen und Apfelsinen; ebenso sind Paratyphus B-Bacillen auf Aepfeln und Pfirsichen länger nachweisbar als auf Pflaumen und Zitronen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was den Einfluß der Temperatur und der Belichtung, denen die Versuchsobjekte ausgesetzt wurden, anlangt, so läßt sich wohl mit Sicherheit sagen, daß bei Kälte und Dunkelheit die Keime im allgemeinen länger nachweisbar blieben, als bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht. Wie weit jeder dieser beiden Faktoren für sich einen Einfluß ausübt, oder ob erstere beiden Umstände durch die durch sie bedingte bessere Konservierung der Früchte allein die längere Nachweisbarkeit der Keime bedingt, läßt sich natürlich schwer entscheiden, doch scheint es uns, daß gerade darauf sicher großes Gewicht zu legen ist.

Es hat auch den Anschein, als wenn auf Früchten, die vorher mechanisch einer Reinigung unterzogen worden waren, die pathogenen Keime etwas länger nachweisbar blieben, was sich eben auch dadurch erklären mag, daß die saprophytischen Mikroorganismen, wenigstens zum Teil, durch die Reinigungsprozedur entfernt werden.

Wie verhält sich nun die Dauer der Nachweisbarkeit der auf Früchte aufgebrachten pathogenen Keime, wenn Reinkulturen oder infizierter Stuhl als Prüfungsmedium gewählt werden? Diese Frage beantwortet sich durch einen Vergleich der Tabellen I und III.

Im allgemeinen macht es den Eindruck, als wenn bei Benutzung von Reinkulturen die Keime länger nachweisbar blieben, als bei Anwendung von infizierten Stühlen, wobei natürlich auch Ausnahmen festzustellen sind. Diese Erscheinung hat nichts Merkwürdiges an sich, da ja durch das Aufbringen des Stuhles eine Fülle von Begleitbakterien, die als Saprophyten geringere Bedingungen an die äußeren Verhältnisse stellen, an die Oberfläche der Früchte gelangen, wo sie sicher ein bedeutend stärkeres Wachstum entwickeln als die pathogenen Keime und diese dann „ersticken". Schließlich darf aber auch nicht vergessen werden, daß gerade durch die Fülle der Begleitbakterien der Nachweis der pathogenen Mikroorganismen erschwert wird, weil auch die Nährmedien zahlreichere Kolonien zeigen, und die Möglichkeit, in dichten Bakterienrasen eine gesuchte Kolonie zu finden, eine geringere wird. Dies wird besonders dann zur Geltung kommen, wenn Fäulniskeime in reicherer Zahl auf den Platten gewuchert sind, die in kurzer Zeit die ganze Oberfläche bedecken.

B. Versuche mit Gemüse.

I. Infiziert mit Reinkulturen.

Als Objekte wurden zu diesen Versuchen einige jener Gemüsesorten herangezogen, welche in rohem Zustande genossen werden, und zwar Salat und Rettige. Die Infektion mit Reinkulturen erfolgte derart, daß Kopfsalat entblättert und dann jedes Blatt mit einem feinen Spray einer Aufschwemmung der betreffenden Bakterienart in physiologischer Kochsalzlösung bespritzt wurde. Die Blätter kamen dann in ein steriles Glas, woselbst sie entweder bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht, oder im Eiskasten in Dunkelheit stehen blieben. Nach Ablauf verschiedener Zeiträume wurde ein Blatt entnommen, in steriler Bouillon verrieben (bei Versuchen mit Cholera in Peptonwasser mit nachfolgender 6-stündiger Anreicherung darin) und nun auf Drigalski-Conradi-Agarplatten (Cholera auf Dieudonnéschen Blutalkaliagar) ein entsprechendes Quantum der Emulsion aufgetragen. Die weitere Verarbeitung erfolgte nach den bekannten Methoden, die Sicherstellung der gefundenen, verdächtigen Kolonien schließlich durch Agglutination.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Rettigen wurde die Versuchsanordnung derart modifiziert, daß nach Ablauf der Beobachtungszeit die Rettige abgeschabt und das Geschabsel dann in Bouillon resp. Peptonwasser verrieben wurde, worauf eine, wie oben beschriebene, Verarbeitung erfolgte.

Im nachfolgenden sollen nun die diesbezüglichen Versuchsprotokolle wiedergegeben werden.

I. Salat, infiziert mit Typhusbacillenkultur.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.
Infiziert am 11. Mai (Kontrolle reichliche Typhusbacillen).
13. Mai. Zahlreiche Typhusbacillen nachweisbar.
15. Mai. Mäßig reichliche Typhusbacillen nachweisbar, Blätter verwelkt.
17. Mai. Spärliche Typhusbacillen, Blätter stark verwelkt, zum Teil Fäulnis.
19. Mai. Starke Fäulnis der Blätter, Typhusbacillen nicht nachweisbar.
21. Mai. Dgl.
23. Mai. Dgl.
25. Mai. Auf den Platten nur mehr dichte Rasen von Fäulniskeimen gewachsen.

b) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht.
Infiziert am 11. Mai (Kontrolle wie oben).
13. Mai. Zahlreiche Typhuskolonien nachweisbar.
15. Mai. Dgl. Blätter verwelkt.
17. Mai. Blätter stark verwelkt, vereinzelte Typhuskolonien nachweisbar.
19. Mai. Blätter verwelkt, teilweise verfault, neben zahlreichen anderen auf den Platten 3 Typhuskolonien gewachsen.
21. Mai. Wie oben, Typhusbacillen nicht nachweisbar.
23. Mai. Wie oben.

II. Rettige, infiziert mit Typhusbacillenkulturen.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.
Infiziert am 6. Juni (Kontrolle reichliche Typhusbacillen).
9. Juni. Rettige gut erhalten, spärliche Typhusbacillen nachweisbar.
12. Juni. Rettige wenig verschimmelt, ganz vereinzelte Typhuskolonien nachweisbar.
15. Juni. Rettige wenig verschimmelt, Typhusbacillen nicht nachweisbar.
18. Juni. Dgl.

b) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht.
Infiziert am 6. Juni (Kontrolle wie oben).
9. Juni. Wie sub a).
12. Juni. Wie sub a).
15. Juni. Wie sub a).
18. Juni. Wie sub a).

III. Salat, infiziert mit Paratyphus B-Kulturen.

a) Gehalten bei zerstreutem Tageslicht bei Zimmertemperatur, jedoch in offener Schüssel.
Infiziert am 1. April (Kontrolle reichliche Paratyphuskolonien).
3. April. Reichliche Paratyphuskolonien nachweisbar, Salat verwelkt.
7. April. Salat stark trocken, gelblich verfärbt, reichliche Paratyphuskolonien nachweisbar.
13. April. Salat fast völlig vertrocknet, reichliche Paratyphuskolonien nachweisbar.
26. April. Blätter ganz gelb, völlig trocken, fast brüchig, Paratyphusbacillen nachweisbar.
30. April. Ganz vereinzelte Paratyphusbacillen nachweisbar. Da kein Material vorhanden, mußte der Versuch abgebrochen werden.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.
Infiziert am 11. Mai (Kontrolle reichliche Paratyphuskolonien).
15. Mai. Reichliche Paratyphuskolonien nachweisbar.
19. Mai. Blätter verwelkt, reichliche Paratyphuskolonien nachweisbar.
23. Mai. Dgl.
27. Mai. Dgl.
4. Juni. Blätter stark verwelkt, zum Teil verfault, Paratyphusbacillen noch ziemlich reichlich nachweisbar.
12. Juni. Blätter fast völlig verfault; unter zahlreichen Fäulniskeimen wenige Paratyphusbacillen nachweisbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18. Juni. Paratyphusbacillen nicht mehr nachweisbar.
20. Juni. Dgl.

IV. Rettige, infiziert mit Paratyphus B-Kulturen.

a) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.
Infiziert am 8. Mai (Kontrolle reichliche Paratyphuskolonien).
16. Mai. Rettige verwelkt, teilweise Schimmelbildung, reichliche Paratyphuskolonien.
23. Mai. Dgl.
30. Mai. Rettige stark verschimmelt und erweicht; zahlreiche Paratyphuskolonien.
15. Juni. Im Glase alles in Fäulnis übergegangen, Rettige eine ganz erweichte braune Masse. Reichliche Paratyphusbacillen nachweisbar.
30. Juni. Im Glase eine fast völlig vertrocknete, braune Masse; in Bouillon verrieben und auf Drigalski-Platten verstrichen, keine Paratyphusbacillen.

V. Salat, infiziert mit Cholerakulturen.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur bei zerstreutem Tageslicht.
Infiziert am 18. Mai (Kontrolle reichliche Cholerakolonien).
20. Mai. Blätter ein wenig verwelkt; nach Peptonanreicherung reichliche Choleravibrionen auf Dieudonné.
22. Mai. Dgl. Spärliche Cholerakolonien.
24. Mai. Choleravibrionen nicht naehweisbar.
26. Mai. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.
Infiziert am 18. Mai (Kontrolle wie oben).
20. Mai. Blätter wenig verwelkt, zahlreiche Cholerakolonien aus der Anreicherung.
22. Mai. Blätter wenig verwelkt, auch nach Anreicherung nur wenige Cholerakolonien.
24. Mai. Choleravibrionen nicht mehr nachweisbar.
26. Mai. Dgl.

VI. Rettige, infiziert mit Cholerakulturen.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslicht.
Infiziert am 6. Juni (Kontrolle reichliche Cholerakolonien).
9. Juni. Weder auf den direkt mit dem Geschabsel bestrichenen, noch nach Anreicherung Choleravibrionen nachweisbar (Versuchsfehler?).
10. Juni. Nach Anreicherung spärliche Cholerakolonien nachweisbar, Rettige etwas verschimmelt.
15. Juni. Dgl.
19. Juni. Rettige ziemlich stark verschimmelt, nach Anreicherung unter zahlreichen anderen auch vereinzelte Cholerakolonien.
23. Juni. Cholerakolonien auch nach Anreicherung nicht nachweisbar.
25. Juni. Dgl.

VIII. Salat, infiziert mit Dysenterie-Flexner-Kulturen.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur bei zerstreutem Tageslicht.
Infiziert am 29. März (Kontrolle reichliche Dysenteriekolonien).
1. April. Blätter ziemlich verwelkt, mäßig reichliche Dysenteriekolonien.
4. April. Dgl.
7. April. Blätter teilweise verfault und verwelkt, ganz vereinzelte Dysenteriekolonien nachweisbar.
10. April. Blätter stark verfault, Dysenteriekolonien nicht mehr nachweisbar.
11. April. Dgl.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit.
Infiziert am 29. März (Kontrolle wie oben).
1. April. Wie sub a).
4. April. Blätter verwelkt, ziemlich reichliche Dysenteriekolonien.
7. April. Dgl.
10. April. Blätter etwas verfault und stark verwelkt, eine Dysenteriekolonie.
13. April. Starke Fäulnis, Dysenteriekolonien nicht mehr nachweisbar.
14. April. Dgl.

VIII. Rettige, infiziert mit Dysenterie-Flexner-Kulturen.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur in zerstreutem Tageslicht.
Infiziert am 6. Juni (Kontrolle reichliche Dysenteriebacillen).
8. Juni. Wie auf Kontrolle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10. Juni. Rettige an einzelnen Stellen verschimmelt, auf den Platten aus dem Geschabsel neben anderen zahlreichen Kolonien auch Flexner nachweisbar.

14. Juni. Rettige ziemlich stark verschimmelt, teilweise erweicht; kulturell reichliche Schimmelpilze und Fäulniskeime, daneben ganz vereinzelte Dysenteriekolonien.

16. Jnni. Wie oben.

18. Juni. Rettige völlig erweicht, größtenteils verfault; kulturell Dysenteriebacillen nicht nachweisbar.

19. Juni. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.

Infiziert am 6. Juni (Kontrolle wie oben).

8. Juni. Wie auf Kontrolle.

10. Juni. Rettige gut erhalten, reichliche Dysenteriekolonien.

14. Juni. Rettige gut erhalten, Dysenteriekolonien ziemlich reichlich, daneben auch zahlreiche andere Keime.

16. Juni. Rettige beginnen zu erweichen, einzelne Schimmelnester daran; kulturell zahlreiche Fäulniskeime, Dysenteriekolonien deutlich in der Minderzahl.

18. Juni. Dgl.

20. Juni. Rettige stark erweicht, teilweise angefault und verschimmelt; kulturell massenhaft Fäulniskeime und Schimmelpilze, darunter eine Dysenteriekolonie.

22. Juni. Starke Fäulnis der Rettige; kulturell keine Dysenteriekolonien mehr nachweisbar.

23. Juni. Dgl.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe ist in der folgenden Tabelle IV übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle IV.

Tage	Dysenterie Flexner				Cholera				Paratyphus B				Typhus				Tage
	Rettig		Salat		Rettig		Salat		Rettig		Salat		Rettig		Salat		
	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	
2	+++	+++	.	.	.	.	+++	+++	.	.	.	+++	.	.	+++	+++	2
3	.	.	+++	+++	.	θ	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	3
4	+++	++	.	.	.	+	+	+	.	.	+++	.	.	.	++	+++	4
5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5
6	.	.	++	+++	.	.	θ	θ	.	.	.	+++	+	+	+	+	6
8	++	+	.	.	.	.	θ	θ	+++	.	+++	.	.	.	θ	+	8
9	.	.	++	+++	.	+	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.	9
10	++	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	10
11	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	11
12	++	θ	+	θ	.	.	.	.	.	.	+++	+++	θ	θ	θ	θ	12
13	.	θ	.	θ	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	13
14	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	14
15	.	.	θ	.	.	.	.	.	+++	.	.	.	.	.	.	.	15
16	θ	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	+++	.	.	.	.	.	16
17	θ	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	17
19	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	19
22	.	.	.	.	..	.	.	.	+++	.	.	.	.	.	.	.	22
24	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+++	.	.	.	.	.	24
25	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	++	.	.	.	.	25
29	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	29
32	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	++	.	.	.	.	.	32
37	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	37
38	.	.	.	.	.	.	.	.	+++	.	θ	.	.	.	.	.	38
40	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	40
53	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	53

Auf den ersten Blick fällt bei dieser Versuchsreihe auf, daß Paratyphusbacillen ganz außerordentlich lange auf den untersuchten Gemüsesorten haltbar sind, gleichgültig, ob sie bei zerstreutem Tageslicht oder in Dunkelheit gehalten werden. Interessanterweise ließen sich diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Keime noch nachweisen, wenn auch die Salatblätter z. B. völlig vertrocknet waren oder die Rettige bereits in völlige Fäulnis übergegangen waren. Dies spricht für eine, man könnte fast sagen, saprophytische Anpassung der Paratyphusbacillen. Die nächsthaltbarste Bakterienform, die wir untersuchten, waren Dysenterie Flexner-Bacillen. Bei diesen scheint sich die Wirkung des Lichtes auf die Haltbarkeit doch bis zu einem gewissen Grade geltend zu machen, insofern als die in Dunkelheit gehaltenen Proben eine nicht unbeträchtlich längere Lebensfähigkeit der Keime zu beobachten gestatteten.

Nach relativ kurzer Zeit waren Typhusbacillen und Choleravibrionen sowohl auf Salat wie auf Rettigen nicht mehr nachweisbar. Letztgenannte Keime konnten allerdings in ganz geringen Mengen auch noch nach 14 Tagen auf Rettigen gefunden werden. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß diese beiden Keimspecies sicherlich gegenüber Fäulnisvorgängen empfindlich sind, da ihr Verschwinden von dem Untersuchungsmaterial stets Hand in Hand mit einer stärkeren Fäulnis desselben ging.

Ein Vergleich zwischen Tabelle I und IV lehrt, daß Typhusbacillen und Choleravibrionen auf Obstsorten nicht unwesentlich länger haltbar sind als auf Gemüse, während wieder Paratyphus- und Dysenteriebacillen ein umgekehrtes Verhalten zeigen. Ob das auf die oben erwähnte scheinbare Anpassungsfähigkeit an ein saprophytisches Dasein der letzteren zurückzuführen ist, wollen wir hier nicht endgültig entscheiden. Immerhin sind aber die gemachten Befunde auffällig.

II. Infiziert mit Stuhl, welcher pathogene Keime enthielt.

Die Versuchsanordnung entsprach im großen und ganzen jener, welche bei den analogen Untersuchungen mit Obst angewendet worden war. Auch hier wurden teils natürlich, teils künstlich infizierte Faeces verwendet, welch letztere, wie oben beschrieben, hergestellt worden waren.

Im nachfolgenden seien nun die Versuchsprotokolle zum Teil wiedergegeben:

I. Salat, infiziert mit künstlichem Typhusstuhl.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 17. Mai (Kontrolle ziemlich reichliche Typhusbacillen).

19. Mai. Blätter welk, teilweise bräunlich geworden, zahlreiche verschiedenartige Kolonien, mäßig reichliche Typhusbacillen

21. Mai. Blätter stark verwelkt, zum Teil verfuult, reichliche Fäulnis- und andere Keime, ganz vereinzelte Typhuskolonien.

23. Mai. Blätter fast völlig verfault, Typhuskolonien nicht nachweisbar.

24. Mai. Dgl.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit.

Infiziert am 17. Mai (Kontrolle wie oben).

19. Mai. Blätter ziemlich frisch, zahlreiche verschiedene Kolonien, mäßig reichliche Typhuskolonien.

21. Mai. Blätter etwas welk, an einzelnen Stellen bräunlich; kulturell wie oben.

23. Mai. Blätter stark verwelkt, zum Teil faulig; kulturell viele Fäulniskeime, Schimmelpilze, ganz vereinzelte Typhuskolonien.

25. Mai. Blätter stark verfault, keine Typhusbacillen nachweisbar.

26. Mai. Dgl.

II. Rettig, infiziert mit künstlichem Typhusstuhl.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 1. Juni (Kontrolle reichliche Typhusbacillen).

3. Juni. Rettige welk, an einzelnen Stellen Schimmelpilze; kulturell unter anderen Keimen mäßig reichliche Typhuskolonien.

5. Juni. Rettige stark verwelkt, teils angefault; auf den Platten alle möglichen Keime, vereinzelte Typhuskolonien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Juni. Rettige völlig verfault, Typhusbacillen nicht nachweisbar.
8. Juni. Wie oben.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit.
Infiziert am 1. Juni (Kontrolle wie oben).
3. Juni. Rettige gut erhalten, reichliche Typhusbacillen neben anderen Keimen.
5. Juni. Leichte Verwelkung, keine Fäulnis, einzelne Schimmel; ganz vereinzelte Typhuskolonien unter vielen anderen Ansiedlungen.
7. Juni. Verwelkung stark fortgeschritten, die meisten Rettige leicht angefault; kulturell zahlreiche Kolonien von Fäulniskeimen, spärliche Typhuskolonien.
9. Juni. Rettige stark faul, übelriechend, keine Typhusbacillen.
10. Juni. Dgl.

III. Salat, infiziert mit künstlichem Paratyphus B-Stuhl.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 16. Mai (Kontrolle reichlich Paratyphus B).
18. Mai. Salat verwelkt, teils beginnende Fäulnis: reichliche Paratyphus B-Kolonien neben anderen Ansiedlungen.
20. Mai. Dgl.
24. Mai. Salat stark verfault, im Glase eine übelriechende braune Flüssigkeit; kulturell sehr reichliche Fäulniskeime, mäßig reichliche Paratyphus B-Kolonien.
30. Mai. Sonst wie oben; Paratyphus B ganz vereinzelt.
4. Juni. Von den Salatblättern fast nichts mehr zu sehen als eine gelblichbraune schmierige Masse in dunkelbrauner Flüssigkeit. Paratyphus B-Kolonien noch immer nicht in geringer Zahl nachweisbar.
10. Juni. Sonst wie oben. Keine Paratyphus B-Kolonien zu finden.
12. Juni. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.
Infiziert am 16. Mai (Kontrolle wie oben).
18. Mai. Salat ziemlich frisch, reichliche Paratyphus B-Kolonien.
20. Mai. Blätter etwas verwelkt, sonst wie oben.
24. Mai. Blätter beginnen zu faulen, reichliche Paratyphus B-Kolonien.
30. Mai. Blätter stark verfault, übelriechend, braune Flüssigkeit im Glase; mäßig reichliche Paratyphus B-Kolonien unter vielen anderen Kolonien.
4. Juni. Wie oben; auf den Platten eine Paratyphuskolonie.
10. Juni. Wie oben; spärliche Paratyphus B-Kolonien.
14. Juni. Im Glase eine faulige Jauche, keine Paratyphus B-Kolonien.
15. Juni. Wie oben.

IV. Rettige, infiziert mit künstlichem Paratyphus B-Stuhl.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 11. Juni (Kontrolle reichliche Pnratyphus B-Kolonien).
16. Juni. Rettige angefault, teilweise mit Schimmel belegt; kulturell reichliche verschiedene Kolonien und reichlich Paratyphus B.
21. Juni. Starke Fäulnis, braune Verfärbung der Rettige, im Glase eine übelriechende braune Flüssigkeit; reichliche Paratyphus B-Kolonien.
26. Juni. Von den Rettigen kaum mehr etwas zu sehen; alles faul, aus der stinkenden braunen Flüssigkeit mäßig reichliche Paratyphus B.
1. Juli. Wie oben.
6. Juli. Wie oben; reichlichste Fäulniskeime auf den Platten, auch ganz vereinzelte Paratyphus B.
11. Juli. Paratyphus B nicht mehr nachweisbar.
13. Juli. Wie oben.

b) Gehalten im Eiskasten bei Dunkelheit.

Infiziert am 11. Juni (Kontrolle wie oben).
16. Juni. Wie auf Kontrolle.
21. Juni. Mäßige, partielle Fäulnis der Rettige, im Glase geringe Mengen bräunlicher Flüssigkeit, reichliche Paratyphus B-Kolonien.
26. Juni. Fäulnis stark fortgeschritten, viel übelriechende braune Flüssigkeit im Glase; reichliche Paratyphus B-Bacillen züchtbar.
1. Juli. Wie oben; ganz vereinzelte Paratyphus B-Kolonien.
6. Juli. Wie oben; spärliche Paratyphus B-Bacillen auf den Platten.
11. Juli. Paratyphus B-Kolonien unter den massenhaften Fäulniskeimen nicht mehr zu finden.
13. Juli. Dgl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V. Salat, infiziert mit künstlichem Cholerastuhl.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 26. April (Kontrolle reichliche Cholerakolonien ohne Anreicherung).

28. April. Blätter welk; kulturell reichlich Cholera nach und ohne Anreicherung.

30. April. Blätter verwelkt, teils angefault; ohne Anreicherung sehr spärliche Cholerakolonien, nach Anreicherung viele.

2. Mai. Ziemlich starke Fäulnis; ohne Anreicherung keine Cholera, mit Anreicherung mäßig reichliche nachweisbar.

4. Mai. Starke Fäulnis der Blätter; weder mit noch ohne Anreicherung Cholera nachweisbar.

6. Mai. Wie oben.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.

Infiziert am 26. April (Kontrolle wie oben).

28. April. Blätter frisch, kulturell mit und ohne Anreicherung reichlich Cholera.

30. April. Beginnende Verwelkung, kulturell ohne Anreicherung ganz wenige, mit Anreicherung sehr reichliche Choleravibrionen.

2. Mai. Blätter stark braun verfärbt, völlig welk, ohne Anreicherung mäßig, mit Anreicherung reichliche Choleravibrionen.

4. Mai. Ohne Anreicherung keine, mit derselben jedoch spärliche Choleravibrionen nachweisbar.

6. Mai. Blätter fast völlig verfault, weder mit noch ohne Anreicherung Choleravibrionen zu finden.

VI. Rettige, infiziert mit künstlichem Cholerastuhl.

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 19. Mai (Kontrolle reichliche Choleravibrionen).

21. Mai. Rettige welk, mit und ohne Anreicherung zahlreiche Choleravibrionen.

23. Mai. Starke Verwelkung, einzelne Schimmelnester auf den Rettigen, mit Anreicherung viele, ohne nur wenige Cholerakolonien.

25. Mai. Verwelkung weiter fortgeschritten, beginnende Fäulnis, ohne Anreicherung keine Choleravibrionen, mit derselben mäßig reichliche nachzuweisen.

27. Mai. Wie oben, ohne Anreicherung eine Cholerakolonie, mit Anreicherung spärliche nachweisbar, zahlreiche andere Kolonien.

29. Mai. Weder ohne noch mit Anreicherung Choleravibrionen nachweisbar.

30. Mai. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.

Infiziert am 19. Mai (Kontrolle wie oben).

21. Mai. Rettige frisch, mit und ohne Anreicherung reichliche Cholerakolonien.

23. Mai. Geringe Verwelkung der Rettige, mit Anreicherung viele, ohne diese spärliche Cholerakolonien.

25. Mai. Wie oben.

27. Mai. Verwelkung ziemlich stark, ohne Anreicherung keine, mit wenige Choleravibrionen.

29. Mai. Weder mit noch ohne Anreicherung Choleravibrionen nachweisbar.

30. Mai. Wie oben.

VII. Salat, infiziert mit natürlichem Dysenteriestuhl (Flexner).

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 4. Juli (Kontrolle im typischen Stuhl fast Reinkultur).

6. Juli. Blätter verwelkt, mäßig reichliche Dysenteriekolonien.

10. Juli. Starke Verwelkung, beginnende Fäulnis, mäßig reichliche Dysenteriekolonien unter reichlichen anderen Keimen.

14. Juli. Fäulnis ziemlich weit fortgeschritten, geringe Mengen bräunlicher Flüssigkeit im Glase, sehr spärliche Dysenteriekolonien.

16. Juli. Dgl.

18. Juli. Alles verfault, Dysenteriebacillen nicht nachweisbar.

19. Juli. Dgl.

b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.

Infiziert am 4. Juli (Kontrolle wie oben).

Der Versuch fällt gleichsinnig mit dem sub a) erwähnten aus.

VIII. Rettige, infiziert mit natürlichem Dysenteriestuhl (Flexner)

a) Gehalten bei Zimmertemperatur im zerstreuten Tageslicht.

Infiziert am 4. Juli (Kontrolle wie oben).

6. Juli. Rettige verwelkt, einzelne Schimmelnester, reichliche Dysenteriekolonien.

10. Juli. Verwelkung und Verschimmelung fortgeschritten, beginnende Fäulnis, Dysenteriekolonien nur vereinzelt unter vielen andersartigen nachweisbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Juli. Starke Fäulnis, übelriechende Flüssigkeit im Glase, unter zahlreichen anderen Kolonien einige Dysenterieansiedlungen sichtbar.
16. Juli. Wie oben, Dysenteriebacillen nicht nachweisbar.
17. Juli. Dgl.
b) Gehalten bei Dunkelheit im Eiskasten.
Infiziert am 4. Juli (Kontrolle wie oben).
6. Juli. Geringe Verwelkung, reichliche Dysenteriekolonien.
10. Juli. Rettige verwelkt, einige verschimmelt, mäßig reichliche Dysenteriekolonien.
14. Juli. Beginnende Fäulnis, reichliche verschiedene Kolonien, darunter wenige Dysenteriekolonien.
16. Juli. Fäulnis stärker, ganz vereinzelte Dysenteriekolonien.
18. Juli. Alles verfault, Dysenteriekolonien nicht nachweisbar.
19. Juli. Wie oben.

Die Resultate dieser Versuchsreihe sind in der nachfolgenden Tabelle V übersichtlich zusammengestellt:

Tabelle V.

Tage	Dysenterie Flexner				Cholera				Paratyphus B				Typhus				Tage
	Rettig		Salat		Rettig		Salat		Rettig		Salat		Rettig		Salat		
	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	
2	+++	+++	++	++	+++	+++	+++	+++	.	.	+++	+++	+++	++	++	++	2
4	.	.	.	.	+	+	+	+	.	.	+++	+++	+	+	++	+	4
6	++	+	++	++	+	+	++	+	+++	+++	.	.	+	θ	+	θ	6
7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	7
8	.	.	.	.	+	+	+	θ	.	.	+++	++	θ	.	θ	.	8
9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	θ	.	9
10	+	+	+	+	θ	θ	θ	θ	+++	+++	.	.	.	.	.	.	10
11	.	.	.	.	θ	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	11
12	+	θ	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	12
13	.	θ	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	13
14	θ	.	θ	θ	.	.	.	.	.	.	++	+	.	.	.	.	14
15	θ	.	θ	θ	.	.	.	.	+++	++	.	.	.	.	.	.	15
19	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	.	.	.	.	19
20	.	.	.	.	.	.	.	.	+	++	.	.	.	.	.	.	20
25	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	θ	.	.	.	.	25
27	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	27
29	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	.	.	.	.	.	29
30	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	θ	.	.	.	.	.	30
32	.	.	.	.	.	.	.	.	θ	θ	.	.	.	.	.	.	32
35	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	35
40	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	40

Eine kurze Betrachtung dieser Tabelle lehrt, daß die Verhältnisse ungefähr ebenso liegen, wie sie bei den Versuchen mit Reinkulturen gewonnen wurden, nur scheint die Haltbarkeit der pathogenen Keime hier etwas geringer zu sein, als dort. Dies ist aber aus den oben angeführten Gründen nicht sonderlich auffällig. Ebenso wie in der früheren Versuchsserie zeigen auch hier die Paratyphus B- und Dysenterie Flexner-Bacillen die bei weitem längste Haltbarkeit, während Typhusbacillen und Choleravibrionen relativ rasch zugrunde gehen oder wenigstens nicht mehr nachweisbar sind.

Vergleicht man die auf Tabelle III wiedergegebenen Versuchsresultate mit Obst mit denen mit Gemüse (Tabelle V), so findet man, daß die Nachweisbarkeit der pathogenen Bakterien, mit Stühlen aufgebracht, sich ungefähr ebenso verhält, wie bei Auftragung von Reinkulturen.

Typhus- und Cholerastühle auf Obst halten dieses länger infektiös als Gemüse. Paratyphus B- und Dysenterie Flexner-Faeces hingegen verleihen dem Gemüse eine längere Infektiosität als dem Obst. Allerdings ist in letzterem Falle die Differenz keine besonders bedeutende.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie schon eingangs erwähnt, ist die Uebertragung der Darminfektionskrankheiten durch roh genossenes Obst und Gemüse eine vom epidemiologischen Standpunkt sicher sehr wichtige und bedeutsame Frage, der ein großes Augenmerk geschenkt werden muß.

Es wird sich nun die Frage ergeben, in welcher Weise den Gefahren, die dadurch dem Publikum drohen, wirksam gesteuert werden kann. Ein Verbot, rohes Obst und Gemüse zu essen, ist für die Allgemeinheit absolut undurchführbar und kann sich nur auf bestimmte kleine Menschengruppen in engbegrenzten Räumen durch eine relativ kurze Zeit beschränken. Einerseits darf man nicht vergessen, daß eine solche Verfügung einen tiefen Eingriff in das Wirtschaftsleben bedeutet, insofern als der ganze Obst- und Gemüsehandel schwer geschäigt würde, andererseits, daß man auch dadurch der Bevölkerung ein angenehmes, billiges und vielfach zuträgliches Nahrungsmittel entzöge. Man wird also mit dieser Infektionsquelle stets zu rechnen haben, und es kann sich das Bestreben der maßgebenden Faktoren lediglich darauf richten, die Gefahren auf ein tunlichstes Minimum herabzusetzen,

In dieser Hinsicht müssen Produzent, Zwischenhändler und Konsument zu gleichen Teilen mitwirken, indem sie einerseits selbst ein entsprechendes Verständnis für die Frage gewinnen, andererseits die staatlichen Vorschriften genau einhalten.

Was den Produzenten anlangt, so haben wir schon früher darauf hingewiesen, daß eine Hebung des Allgemeinverständnisses für Hygiene unter der Landbevölkerung sicher manchen Erfolg zeitigen wird. Für die spezielle Frage käme vornehmlich in Betracht, daß z. B. das Bespritzen von Obst- und Gemüsekulturen mit Jauche tunlichst unterlassen wird, da gerade auf diesem Wege sehr häufig infektiöse Keime (namentlich z. B. Paratyphus bei Verwendung von Jauche aus Schweineställen) auf die Früchte gebracht werden. Auch das Begießen der Kulturen mit verdächtigem Wasser kurz vor der Ernte kann eine Infektion bewirken.

Der Zwischenhändler soll in der Auswahl der Bezugsquellen tunlichst vorsichtig sein, wozu er wieder der staatlichen Hilfe bedarf, worauf wir noch zurückkommen werden.

Ferner wird es auch dessen Aufgabe sein, daß auf den Märkten und in den Geschäften das viele Berühren der Früchte und Gemüse möglichst verhindert wird, weil auf diesem Wege auch Infektionen zustande kommen können.

Der Konsument kann durch gewisse Vorsichtsmaßregeln ebenfalls sich und seine unmittelbaren Nebenmenschen (Hausgenossen) schützen. Hinsichtlich des Obstes ist vielfach das Waschen und Schälen vor dem Genusse empfohlen worden. Durch keines der beiden Verfahren wird natürlich der Zweck einer Entkeimung völlig erreicht. Durch ersteres erfolgt „keine Säuberung im mikroskopischen Sinne“ (Drigalski), sondern nur eine relative Keimverminderung. Das Schälen ist natürlich auch eine sehr unsichere Methode, da einmal der bereits geschälte Teil meist mit der vorher die Schale haltenden Hand berührt wird, dann aber auch mit dem Messer, das die verunreinigte Schale getroffen hat, die Durchschneidung des Obstfleisches erfolgt.

Pollak (l. c.) empfiehlt zur Verhinderung der Uebertragung der Cholera durch rohen Salat das Begießen mit Essig ca. $^3/_4$ Stunden vor dem Genusse, wodurch die gegen Säurewirkung sehr empfindlichen Vibrionen abgetötet werden.

Vor allem wichtig ist nach unserer Ansicht, daß zu Zeiten einer in einem Orte herrschenden Epidemie, namentlich von Verdauungstrakt-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infektionskrankheiten, das Publikum sich des Genusses von rohem Obst und Gemüse enthält.

Was die prophylaktischen Maßnahmen von Staats wegen anlangt, so besteht eine Reihe von marktpolizeilichen Vorschriften und Weisungen für den internationalen Lebensmittelverkehr (Kobler, 24), die allerdings nicht jene Strenge besitzen und leider auch nicht besitzen können, um als eine besonders wirksame Maßregel bezeichnet zu werden. Namentlich was die Einfuhr von Obst und Gemüse anlangt, so ist man vielfach auf die Angaben der ausländischen Behörden angewiesen, die wieder oft nicht die notwendige Genauigkeit besitzen.

Für das Inland ließen sich schon wirksamere Vorschriften machen. So z. B. sollte es streng verboten sein, aus Gegenden, die z. B. typhusverseucht sind, Obst und Gemüse auszuführen. Soweit es uns erinnerlich ist, bestehen derartige Bestimmungen gegenwärtig nur bei Cholera.

Eine für den Hausgebrauch wirksame Maßregel gegen Infektionen durch rohes Obst ist das Abbrühen desselben mit heißem Wasser, das Schalenobst in seiner Form und in seinem Geschmacke auch nicht schädigt. Man gibt die Früchte, z. B. Aepfel, Orangen, Weintrauben, Pfirsiche u. dgl., in ein Sieb und versenkt dieses in einen Topf mit kochendem Wasser. Nach einer Zeit von ca. $^1/_2$—1 Minute hebt man das Sieb wieder aus dem Wasser und läßt das Obst abkühlen, worauf es zu Tisch gebracht wird. Die Früchte sind durch diese Prozedur nicht geschädigt, und man kann wohl annehmen, daß auf diese Weise die doch relativ wenig widerstandsfähigen vegetativen Formen auch der pathogenen Bakterien an der Oberfläche der Früchte zugrunde gehen. Es sind Versuche im Gange, die dieses Verfahren auf seine Wirksamkeit prüfen sollen.

Literatur[1]).

1) Ruß, Oesterr. Sanitätswesen. 1915.
2) Mayer, Klin. Jahrb. Bd. 21. 1909.
3) v. Drigalski, Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt. Bd. 41. 1912.
4) Sartory u. Fillassier, Compt. rend. Soc. biol. T. 67. 1909.
5) Ressel, Inaug.-Dissert. Berlin. 1907.
6) Pacinotti, Giorn. R. Accad. med. di Torino. 1912.
7) Umeoka, Zeitschr. f. Militärärzte. Tokio 1912.
8) Levy u. Kayser, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Org. Bd. 33.
9) Clauditz, Hyg. Rundsch. 1904.
10) Seemann, Veröff. a. d. Geb. d. Med.-Verwaltung. Bd. 2. 1913.
11) Lominski, Wratsch. 1896.
12) Zinsser, Pringsheims Jahrb. 1897.
13) Ellroth, Centralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. 9.
14) Wurtz et Bourges, Arch. de Méd. expérim. T. 3.
15) Grancher et Deschamps, Arch. de Phys. norm. et pathol. 1893.
16) Fischer, Hohn u. Stade, Klin. Jahrb. Bd. 23. 1910.
17) Schönbrod, ebenda. B. 22. 1909.
18) Bormans, Riv. d'ig. e san. pubbl. Vol. 19.
19) Galli-Valerio, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 45.
20) Uffelmann, Berlin. klin. Wochenschr. 1892.
21) Lawrinovitsch, Wratsch. 1892.
22) Dobrosklonski, Westnik. obschstwenny Gigieni etc. 1910.
23) Pollak, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 66.
24) Kobler, Wien. med. Wochenschr. 1913.
25) Veröffentl. a. d. Kais. Gesundh.-Amt. 1892.
26) Gottschlich, Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogen. Mikroorgan.

1) Es war uns durch unsere Tätigkeit im Felde nicht möglich, die Literatur in erschöpfender Weise zu bearbeiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Bakteriologisches über Paratyphus A-Erkrankungen im Felde.

Von Dr. **O. Koehler,**
Assistent am Zoologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(zurzeit Gruppenführer, Festungslazarett Knabenseminar, Monteningen bei Metz).

Von Mitte November bis Mitte Dezember 1915 wurde im Festungslazarett Knabenseminar, Monteningen bei Metz (Chefarzt Oberstabsarzt Hirsch), eine Anzahl von Kranken eingeliefert, welche die äußeren Anzeichen typhöser Erkrankung darboten.

Die klinischen Erscheinungen werden ihre Bearbeitung von anderer Seite erfahren; über die bakteriologischen Beobachtungen will ich im folgenden kurz zusammenfassend berichten. Die Wiedergabe des gesamten statistischen Materials soll einer weiteren Mitteilung vorbehalten bleiben.

Weitaus die Mehrzahl der genannten Kranken gehörte einem und demselben Regimente an; innerhalb dieses war ein Bataillon besonders stark beteiligt, und im Bataillon teilten sich 2 der Kompagnien in die Mehrzahl der Kranken.

Während nun im vergangenen Jahre im Lazarett neben recht zahlreichen Typhen und Paratyphen vom Typus B im ganzen nur eine verschwindende Anzahl von Paratyphus A-Fällen bakteriologisch festgestellt wurde, gelang jetzt im Verlaufe von 4 Wochen der Nachweis von Paratyphus A-Bakterien bei fast drei Vierteln aller Kranken des genannten Truppenteiles. Bei einem weiteren unter ihnen fanden sich Paratyphus B-Bakterien; Typhus- oder Ruhrbakterien dagegen fehlten vollkommen. Von anderen Truppenteilen gingen in der genannten Zeit Paratyphus A-Fälle nicht zu.

Ich beschränke mich im folgenden auf die Kranken, bei denen Paratyphus A-Bakterien durch die Züchtverfahren nachgewiesen wurden. Ich untersuchte von ihnen im ganzen 210 Stuhlproben, 209 Urin- und 44 Blutproben. 29 Proz. der Stühle, 7,2 Proz. der Urine und 45,4 Proz. der Blutproben enthielten Paratyphus A-Bakterien.

Faßt man die Verteilung dieser Befunde auf die einzelnen Kranken ins Auge, so waren 83,3 Proz. der Kranken auf Grund der Stuhluntersuchungen positiv; die Blutkulturen lieferten nur 52,8 Proz. positiver Kranker, die Urinproben endlich hatten mit nur 16,6 Proz. positiver Kranker das ungünstigste Ergebnis.

Nun war zwar die Anzahl der Blutuntersuchungen an sich erheblich geringer als die der Stuhl- und Urinuntersuchungen; doch wird der Fehlbetrag teilweise dadurch ausgeglichen, daß ich fast regelmäßig auch die Blutkuchen der zur serologischen Untersuchung eingesandten Blutmengen dem Galleanreicherungsverfahren unterwarf. Außer in einigen Fällen, wo aber die gleichzeitig entnommene Blutprobe zur Kultur im Galleröhrchen ebenfalls A-Bakterien enthielt, war das Ergebnis stets negativ. Hätte ich alle diese negativen Blutbefunde zu den oben besprochenen hinzugerechnet, so würden anstatt 45,4 Proz. etwa 15 Proz. positiver Blutproben anzusetzen gewesen sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Paratyphus A-Bakterien sind, ebenso wie es für Typhus ja längst bekannt ist, im kreisenden Blute nur während des Fiebers leicht auffindbar (die oben besprochenen 44 Blutproben, von denen 45 Proz. positiv waren, sind fast sämtlich bei Fiebernden entnommen). Nach der Entfieberung scheinen die Bakterien vollständig aus dem kreisenden Blute zu verschwinden. Wie eine genauere Prüfung unter Berücksichtigung des Krankheitsbeginnes sowie der Fieberkurven ergab, waren von den in der 1. Krankheitswoche entnommenen Blutproben 92 Proz. positiv; was in der 2. Krankheitswoche an Blutproben entnommen wurde, lieferte noch 47 Proz., die 3. Woche nur mehr 11 Proz. positiver Befunde; späterhin entnommene Blutproben waren ausnahmslos bakterienfrei (in Fällen, wo Rezidive auftraten, setzte ich für diese statistische Betrachtung den Tag des erneuten Fieberanstieges als einen zweiten Krankheitsbeginn in Rechnung).

Ob die außerordentlich hohe Prozentzahl positiver Blutbefunde in der 1. Krankheitswoche dem Paratyphus A als solchem eigentümlich ist, oder ob es sich um eine Eigenart gerade des Stammes handelt, der die mir vorliegenden Krankheitsfälle hervorrief, vermag ich allein nicht zu entscheiden. Wie aber die ebenfalls sehr günstigen Prozentzahlen positiver Blutbefunde frisch erkrankter Fälle bei Klinger, Schmitz u. Kirschner, Klose, Bieling u. a. zeigen, scheint es sich in Wahrheit um ein Kennzeichen des Paratyphus A zu handeln, das ihn in scharfen Gegensatz zum Paratyphus B stellen würde, welcher meines Wissens im kreisenden Blute bisher nur sehr selten angetroffen wurde.

Bei den Stuhluntersuchungen verteilen sich die positiven Befunde auf viel längere Zeiträume. Ich untersuchte die Stühle sämtlicher Paratyphus A-Kranker fast regelmäßig je einmal die Woche. Bei fast zwei Dritteln der Kranken wurden nun zwar nur innerhalb der ersten 2 Wochen nach der Lazarettaufnahme Paratyphus A-Bakterien nachgewiesen. Bei dem Rest der Kranken aber war erst die 3., bzw. 4. bis 7. Untersuchung die letzte positive („akute Ausscheider"); bei einem Kranken endlich (Du.), von dem ich vom 16. November 1915 bis 9. Mai 1916[1]) in regelmäßigen Zwischenpausen 17 Stühle untersuchte, fand ich 16mal Paratyphus A-Bakterien, und die einzige negativ ausgefallene Untersuchung (15. Stuhlprobe) darf deshalb nicht als einwandsfrei betrachtet werden, weil diese Stuhlprobe in ganz besonders unzweckmäßiger Weise entnommen worden war. Hier liegt demnach ein Fall von hartnäckigem Dauerausscheiden[2]) („chronische Dauerausscheider") der Paratyphus A-Bakterien mit dem Stuhle vor; der Zeitraum nachgewiesenen Dauerausscheidens erstreckt sich über ein halbes Jahr. Der Fall läßt sich dem von Lehmann (1915) beschriebenen Fremdenlegionär an die Seite stellen, auf den die Ulmer Epidemie zurückzuführen ist.

Bei sämtlichen Kranken mit positivem Urinbefunde endlich wurden mindestens je 2mal, höchstens je 3mal Paratyphus A-Bakterien nachgewiesen, in einem Falle noch 6 Wochen nach der Lazarettaufnahme. Leider vermag ich nichts darüber auszusagen, ob es in diesem Falle zu länger dauerndem Ausscheiden der Paratyphus A-Bakterien im Urin ge-

1) An diesem Tage gingen die Untersuchungen in andere Hände über.

2) Der genannte Mann war bereits wenige Tage nach der Lazarettaufnahme fieberfrei und darf seit Monaten als völlig genesen bezeichnet werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommen ist, da die betreffenden Kranken das Lazarett bald verließen. Die Anzahl von 3 aufeinander folgenden negativen Befunden in Wochenabständen ist jedenfalls sicher zu gering, um die Möglichkeit des Dauerausscheidens auch mit dem Urine abzuleugnen[1]).

Zusammenfassend lassen die Bakterienbefunde sich etwa in folgender Form beurteilen: In der 1. und 2. Krankheitswoche waren die Prozentsätze positiver Stuhl- und Blutbefunde ganz außerordentlich hoch. Die Blutkultur bot hier vielleicht noch bessere Aussichten, als die ebenfalls sehr aussichtsreiche Stuhluntersuchung. Späterhin verschwanden die Bakterien rasch vollkommen aus dem kreisenden Blute; insbesondere war das Blut Entfieberter stets bakterienfrei, während bei etwa einem Drittel der Kranken Bakterien im Stuhle, bei einem noch geringeren Prozentsatze im Urine noch verschieden lange Zeit ausgeschieden wurden. Ein Dauerausscheider mit dem Stuhle wurde beobachtet; bisher war er genau 6 Monate ohne Unterbrechung positiv. Mit der Möglichkeit von Urindauerausscheidern darf gerechnet werden[1]). Mischinfektionen kamen mir nicht zu Gesicht.

Morphologie und kulturelles Verhalten der Paratyphus A-Stämme.

Als Paratyphus A-Bakterien bezeichnete ich Stämme, die sich im Mikroskope als gutbewegliche, gramnegative Stäbchen erwiesen, auf Drigalski-Agar blau und tautropfenartig wuchsen, aus Traubenzucker Gas bildeten, Lackmusmolke bei beliebig langer Bebrütung in zunehmendem Maße röteten, ohne sie je im geringsten zu trüben und ohne die leiseste Neigung zum Farbenumschlag zu zeigen, und die von agglutinierendem Paratyphus A-Serum bis zur Titergrenze schnell und deutlich zusammengeballt wurden.

Späterhin untersuchte ich je einen Stamm von jedem Kranken genauer, erstens um zur Klärung gewisser Streitfragen hinsichtlich des kulturellen Verhaltens beizutragen, zweitens um das Maß der Variabilität bei Stämmen gleicher Herkunft festzustellen.

Im mikroskopischen Bilde zeigten alle Stämme gramnegative Stäbchen ohne merkliche Unterschiede im Grade der Färbbarkeit. Besonders bei frisch aus dem Körper gezüchteten Stämmen war die Länge der Stäbchen oft außerordentlich gering; die Dicke war einigermaßen verschieden, geradezu plumpe Stäbchen fehlten aber. Nach häufigem Ueberimpfen traten in älteren Kulturen gelegentlich sehr vereinzelte, keulenförmige oder besonders große Stäbchen auf, die die Durchschnittsmaße um das Zwei- bis Dreifache übertreffen konnten; wirkliche Fäden kamen mir nicht zu Gesicht. In monatealten Bouillonkulturen wurden zweimal abenteuerlich aussehende Formen beobachtet, die aber nach der ersten Ueberimpfung auf Agar nicht mehr aufzufinden waren.

Die Beweglichkeit der frisch aus dem Körper gezüchteten Bakterien war ausnahmslos sehr groß, und zwar nicht nur in flüssigen Nährmedien, sondern stets auch unmittelbar nach dem Verreiben der Kolonien in Kochsalzlösung. Bei alten Kulturen war die Beweglichkeit oft gering, gewann aber nach Ueberimpfen in Bouillon sofort die alte Stärke wieder.

1) Wie ich nachträglich der Literaturübersicht Lehmanns (1916) entnehme, haben Clements und Galwey einen Urinträger von Paratyphus A während eines halben Jahres fast täglich als positiv befunden. Es gibt demnach nachgewiesenermaßen, genau wie auch beim Typhus, Urindauerausscheider von Paratyphus A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bouillon wurde in 24 Stunden stets deutlich getrübt, Schlieren- oder Kahmhautbildung fehlte auch nach längerer Bebrütung regelmäßig.

Indolbildung fehlte stets (auf 10 ccm 24-stündige Bouillonkultur 8 Tropfen konzentrierter Schwefelsäure; nach guter Durchmischung Ueberschichten mit 1 ccm 0,02-proz. Kaliumnitritlösung; Coli-Kontrollen stets stark positiv).

In Traubenzuckerbouillon (10 ccm mit kleinem, umgekehrt eingeführtem sog. Gärröhrchen, das etwa 1 ccm Inhalt hatte) wurden bei 37° C in 24 Stunden 0,15—0,25 ccm, in 48 Stunden 0,40—0,55 ccm Gas gebildet.

Neutralrotagar: In 3-proz. Agar mit Zusatz von 0,3 Proz. Traubenzucker und 1—1,5 Proz. kalt gesättigter wässeriger Neutralrotlösung wurde in Stich- oder Schüttelkulturen nach 24 Stunden stets Blasenbildung bis Zerklüftung beobachtet. Entfärbung trat meist erst nach 48 Stunden in einigermaßen deutlicher Weise ein; der Grad der Entfärbung war nach 48 Stunden stets noch deutlich geringer, als bei zahlreichen Paratyphus B-Stämmen nach 24-stündiger Bebrütung.

Auf der Drigalski-Platte erinnerte das Wachstum in festen, tautropfenähnlichen Kolonien lebhaft an das von Typhus, insbesondere bei frisch aus dem Körper gezüchteten Stämmen. Nach mehrfachem Ueberimpfen wurde das Wachstum üppiger, aber nie in dem Maße wie bei Paratyphus B. Auch schleimbildende, fadenziehende oder in stärkerem Maße undurchsichtige Kolonien traten niemals auf; alle Kolonien ließen sich stets vollkommen homogen in Kochsalzlösung verreiben; Spontanagglutination trat niemals ein, selbst nicht bei verhältnismäßig unvorsichtigem Abschwemmen mit Kochsalzlösung.

Malachitgrünplatten wurden von dichtstehenden Kolonien bereits nach 24-stündiger Bebrütung entfärbt; einzelnstehende Kolonien begannen nach 48 Stunden Aufenthaltes in 37° C, sich mit entfärbten Höfen zu umgeben, die aber stets geringeren Durchmesser hatten, als solche gleichalter Paratyphus B- oder Gärtner-Kolonien.

Auf leicht alkalisierten Kartoffelscheiben war das Wachstum zart und schleierartig und entsprach dem des Typhus.

Barsiekows Nutrose-Lackmus-Zuckerlösungen: destilliertes Wasser + 10 Proz. Lackmuslösung (Kahlbaum), 1 Proz. Nutrose, 0,5 Proz. Kochsalz, 1 Proz. der folgenden Zuckerarten: Milchzucker, Traubenzucker, Rohrzucker, Mannit, Maltose.

Milchzuckerlösung nach Barsiekow blieb in den meisten Fällen vollkommen unverändert. Die zugeschmolzenen Röhrchen wurden bis zu 45 Tagen bebrütet und beim Abschluß der Beobachtung stets (wie alle Röhrchen mit flüssigen Nährböden) durch Aussaat auf Agarplatten auf etwaige Verunreinigungen hin geprüft. In etwa 20—30 der insgesamt über 200 Röhrchen trat leichte Rötung nach längerer Bebrütung ein, doch blieb die Nährlösung auch in diesen Fällen klar. Ein einziges Röhrchen trübte sich bei zunehmender Rötung innerhalb 2 Wochen und wurde nach insgesamt 4 Wochen Aufenthaltes im Brutschrank koaguliert vorgefunden. Die sorgfältige Aussaat auf 10 Agarplatten ergab Paratyphus A in Reinkultur. Bei Wiederholungen mit dem gleichen Stamm blieb der Nährboden unverändert, wie sonst überall.

Rohrzuckerlösung: Sämtliche 72 Röhrchen blieben andauernd vollkommen unverändert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Traubenzucker-, Mannit- und Maltose-Lösungen[1]) (je 235 Röhrchen) wurden stets gerötet, getrübt und fast stets auch koaguliert. Bis zur vollendeten Koagulation vergingen beim Traubenzucker (hier wurden sämtliche 235 Röhrchen koaguliert) 2—8 Tage, für die Mannitlösung 2—25 Tage; 3 Röhrchen waren nach 24, 25 bzw. 41 Tagen rot und stark trübe, aber noch nicht koaguliert, als die Beobachtung aus äußeren Gründen abgebrochen werden mußte. Von den Maltoseröhrchen koagulierten 225 in 3—41 Tagen, 2 waren nach 41 bzw. 50 Tagen noch rot und klar, 8 nach 24—45 Tagen rot und trübe.

Lackmusmolke (über 400 Röhrchen): Bereits nach 24 Stunden war stets deutliche Rötung bemerkbar, die bis zum 4.—10. Tage noch weiterhin ständig zunahm. Niemals wurde dabei die geringste Trübung bemerkt. Auch nach 30—45-tägiger Bebrütung waren die Röhrchen unverändert klar und sehr stark rot; doch hat so lange Beobachtung wenig Wert, da die Bakterien meist, offenbar infolge der Säurebildung, bereits ziemlich lange vorher absterben. Ein Farbenumschlag ist niemals eingetreten.

Variabilität der kulturellen Merkmale.

Beim Ausführen der soeben beschriebenen Züchtversuche achtete ich darauf, ob sich im Verhalten der genauer untersuchten Stämme [ich verwandte je 1 Stamm von jedem Paratyphus A-Kranken des Lazarettes, sowie den „Laboratoriumsstamm“ (vgl. S. 435)] konstante Unterschiede auffinden ließen. Bei sorgloser Versuchsanordnung ist die Variabilität stets merklich, doch läßt sie sich insbesondere dadurch auf ein Minimum herabdrücken, daß man genau gleiche Mengen desselben Nährbodens mit möglichst gleichen Bakterienmengen beimpft (je 1 Oese 24-stündiger Bouillonkultur auf 10 ccm eines und desselben Nährbodens). Ferner stellte ich stets Kontrollversuche in genügendem Umfange an, indem ich zahlreiche Röhrchen mit demselben Stamme beimpfte; die äußersten Grenzen der Variabilität, die hierbei auftraten, wurden als Fehlergrenzen betrachtet.

Wie sich herausstellte, bestehen kulturelle Unterschiede im Verhalten der untersuchten Paratyphus A-Stämme im Vergleich zueinander nicht, mit einer einzigen, sofort zu besprechenden Ausnahme. Insbesondere die Lackmusmolke ist, bei sehr engen Fehlergrenzen, sehr geeignet, um sich die überraschend genaue Uebereinstimmung im Verhalten aller Stämme anschaulich zu machen.

Bei Verwendung der Barsiekowschen Zuckerlösungen sind die Fehlergrenzen erheblich breiter. Hier übt die Menge des eingeimpften Bakterienmaterials einen sehr merklichen Einfluß aus; aber auch bei

1) Nachträglich prüfte ich nach den Angaben von Bieling das Verhalten einiger Stämme auch auf Galaktose-Endo-Agar. Alle Paratyphus A-Stämme wuchsen in 12 Stunden ganz schwach rosa, während Typhus- und in noch stärkerem Maße Paratyphus B- sowie Gärtner-Stämme tiefrote Kolonien bildeten. Nach 20 Stunden hatten diese in der Aufsicht einen starken Goldglanz, die Platten selbst waren überall tiefrot; alle Paratyphus A-Kolonien dagegen entbehrten des Goldglanzes, und die Platten waren hellrot. Nach 32 Stunden wurden die Unterschiede undeutlicher. Strenger Abschluß des Tageslichtes ist erforderlich. — Während nach meinen Erfahrungen die im Texte besprochenen Zuckerarten die allseitige kulturelle Unterscheidung des Paratyphus A von den übrigen Vertretern der Typhus-Paratyphus-Gruppe nicht mit hinreichender Sicherheit gestatten, kann ich Bielings Angabe durchaus bestätigen, daß die Galaktose die genannte Aufgabe erfüllt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganz gleichmäßig starker Beimpfung zahlreicher Röhrchen mit demselben Stamme bleibt eine erhebliche Unregelmäßigkeit bestehen.

Trotz der Breite der Fehlergrenzen lehrten gerade die Zuckerlösungen mit hinreichender Deutlichkeit den einzigen konstanten Unterschied im Verhalten der verschiedenen Stämme kennen, der sich bei 6-maliger Wiederholung der Versuche mit allen Stämmen und sämtlichen Zuckerarten in unverändert deutlicher Weise beobachten ließ. Ein bestimmter Stamm, nämlich der aus dem Blut des Je. gezüchtete, rötete, trübte und koagulierte ausnahmslos Traubenzucker, Mannit- und Maltoselösung schneller, als es sämtliche übrigen Stämme taten. Für den Laboratoriumstamm (vgl. S. 435) scheint Aehnliches zu gelten. Auch er weicht in seiner Reaktionsgeschwindigkeit in konstanter Weise von den übrigen Stämmen ab, indem er zwar träger als Stamm Je., aber, mit sehr wenigen Ausnahmen, schneller als die Gesamtheit der übrigen Stämme reagierte. Die folgende Uebersicht mag den Sachverhalt veranschaulichen. Die Tabelle verzeichnet den Tag der Koagulation.

Tabelle I.

Koagulationszeiten verschiedener Paratyphus A-Stämme in Barsiekows Zuckerlösungen.

Versuchsdatum	Traubenzucker			Mannit			Maltose		
	Bl. Je.	Lab. A.	35 andere Stämme	Bl. Je.	Lab. A.	35 andere Stämme	Bl. Je.	Lab. A.	35 andere Stämme
23. Febr.	3	3	4—6	3	5	5—?	4	7	6—?
1. März	2	2	4—5	3	3	4—20	3	6	5—20
9. März	3	4	4—9	4	5	12—25*	4	5	5—31
20. März	2	3	5—7	3	5	10—15	4	5	5—27*
29. März	2	2	5—6	2	3	5—21*	4	11	6—41*
			11 andere Stämme			11 andere Stämme			11 verschiedene Stämme
5. April	2	2	5—8	3	4	6—15	4	*	6—15*
			25 Stämme aus Mäusen			25 Stämme aus Mäusen			25 Stämme aus Mäusen
17. April	1	2	2—6	2	3	4—9	3	5	4—8
			3 Stuhlstämme von Je.			3 Stuhlstämme von Je.			3 Stuhlstämme von Je.
24. April	1	—	2, 3, 2	2	—	5, 5, 6	3	—	5, 6, 8

* bedeutet, daß einzelne Röhrchen überhaupt nicht gerannen.

Wie man sieht, ist in 8 Einzelversuchen mit insgesamt 54 Stämmen die Koagulationszeit des Blutstammes Je. stets und ausnahmslos geringer als bei den am schnellsten reagierenden der übrigen 53 Stämme. Gewöhnlich koagulierte Je. auch früher als der Laboratoriumsstamm, und auch in den Fällen, wo beide am gleichen Tage geronnen waren, konnte mehrfach die Rötung und Trübung bei Blut Je. früher als beim Laboratoriumsstamm beobachtet werden. Die aus dem Stuhl des Kranken Je. gezüchteten Stämme hatten diese Eigentümlichkeit des Blutstammes nicht (vgl. Versuch vom 24. April).

Wie Titrationsversuche mit je 1-proz. Traubenzucker-Nutroselösung + $^1/_2$ Proz. Kochsalz ergaben, koagulieren 10 ccm Barsiekow-Lösung, mit 1 Oese 24-stündiger Bouillonkultur beimpft, nach Bildung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Säuremengen, die durch 0,5 bis 1,1 ccm n/10 NaOH-Lösung neutralisiert werden (Phenolphthalein als Indikator); auch die ersten Spuren von Trübung traten bei verschiedener Säuremenge ein, nämlich entsprechend 0,3 bis 0,55 ccm der n/10 NaOH-Lösung. Auch hier waren die Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen durchaus inkonstant, dazu prozentual viel geringer, als es die erheblichen, in Tabelle I aufgenommenen Zeitunterschiede waren. Wiederum aber bildeten der Blutstamm Je. sowie der Laboratoriumsstamm die einzigen Ausnahmen, indem ihre Säurewerte die der übrigen Paratyphus A-Stämme stets übertrafen:

So waren einmal nach 24-stündiger Bebrütung 0,95 ccm der n/10 NaOH-Lösung erforderlich, um das noch nicht geronnene Röhrchen Blut Je. zu neutralisieren, während für 7 andere Stämme, darunter die Stuhlstämme des Kranken Je., 0,15 bis 0,20 ccm genügten. Am 2. Tage war Blut Je. geronnen und brauchte 1,1 ccm der NaOH-Lösung; die übrigen Stämme waren dagegen nach 4 Tagen noch immer nicht geronnen und wurden durch 0,3 bis 0,55 ccm neutralisiert. Im gleichen Versuch gerann der Laboratoriumsstamm am 3. Tage; er brauchte zur Neutralisierung am 1. Tage 0,65, am 2. 0,80, am 3. 0,90 ccm der NaOH-Lösung. Wiederholungen des Versuches fielen gleichsinnig aus. Somit lieferten die Titrationen eine Bestätigung der Koagulationsversuche. In der Zeiteinheit bildete die größte Säuremenge stets der Blutstamm Je., die entsprechenden Barsiekow-Lösungen koagulierten zuerst. An 2. Stelle stand der Laboratoriumsstamm. Die übrigen Stämme insgesamt bildeten die geringsten Säuremengen und koagulierten am langsamsten. Die Säurebildung bei der Zuckervergärung ist demnach, je nach der Wahl des Stammes, in konstanter Weise verschieden. In der Zeiteinheit bildet die größte Säuremenge der Blutstamm Je.; ihm folgt der Laboratoriumsstamm mit mittleren Werten: an 3. Stelle, mit den niedersten Werten, steht die Gesamtgruppe der übrigen Paratyphus A-Stämme, von gleicher Herkunft wie die Stämme Je.; und innerhalb dieser Gruppe fehlten konstante Unterschiede.

Es lag nun die Frage nahe, ob das abweichende Verhalten des Blutstammes Je. (insbesondere im Vergleich mit den Stuhlstämmen des gleichen Kranken) auf einer verschiedenen chemischen Energie des einzelnen Bakteriums beruhe, oder einfach darauf, daß das Bakterium des Blutstammes Je. sich rascher vermehre als die Bakterien der übrigen Stämme. Wäre das der Fall, so müßte die in der Zeiteinheit gebildete Säuremenge auch bei gleicher chemischer Energie des einzelnen Bakteriums beim Blutstamme größer sein als beim Stuhlstamm. So suchte ich durch Ausgießen von Gelatineplatten die Teilungsgeschwindigkeiten des Blutstammes und eines der Stuhlstämme des Kranken Je. zu bestimmen.

Der Kürze halber nenne ich den Blutstamm im folgenden Bl, den Stuhlstamm St. — Am 29. April stellte ich in ein großes Wasserbad von 37° C je ein mit Bl bzw. St beimpftes 20-stündiges Bouillonröhrchen von 10 ccm, sowie weitere 10 unbeimpfte Röhrchen mit derselben Bouillon ein, von der 2 der Röhrchen je 9,9, 8 je 9,0 ccm enthielten. Nach 4 Stunden wurde von Bl 0,1 ccm in eines der beiden 9,9 ccm-Bouillonröhrchen hinüberpipettiert, und diesem Röhrchen, nach sorgfältigster Durchmischung, 1 ccm entnommen, das in eines der 9,0 ccm-Röhrchen eingeführt wurde; durch dreimalige weitere Wiederholung des Vorganges war endlich im 5. Bouillonröhrchen die Verdünnung 1 : 1 000 000 der 24-stündigen Bouillon erreicht, ohne daß die Temperatur der Röhrchen hätte unter 37° C sinken können, da jedes Röhrchen nur für höchstens 1 Minute aus dem Wasserbade entfernt und dann sofort wieder zurückgestellt wurde. Von der Verdünnung 1 : 1 000 000 entnahm ich nach sorgsamer Durchmischuug sofort

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3mal je 0,05 ccm, und goß diese Volumina alsbald zu Gelatineplatten aus. Das Bouillonröhrchen wurde sofort nach der Entnahme wieder ins Wasserbad gestellt. Nach 1 Stunde goß ich in gleicher Weise eine 2., und nach 2 Stunden eine 3. Serie dieses Röhrchens. Jedesmal nach Abschluß irgendeines der beschriebenen Vorgänge mit dem Stamme Bl schloß ich, unter Einhalten genau gleicher Zeiten, das entsprechende Verfahren mit dem Stamme St an.

Nach einigen Tagen waren in den 18 Gelatineplatten Paratyphus A-Kolonien in folgenden Anzahlen gewachsen:

Tabelle II.
Zählversuch vom 29. April 1916.

Zeit des Plattengusses		Stamm Bl. Je., 24-stündige Bouillonkultur 1 : 1 000 000			Zeit des Plattengusses		Stamm St. Je., 24-stündige Bouillonkultur 1 : 1 000 000		
		Platte	Keimanzahl	M			Platte	Keimanzahl	M
29. April $2^{h\,55}$	sofort	a	106	129	29. April $3^{h\,05}$	sofort	a	70	54
		b	146				b	39	
		c	137				c	52	
29. April $3^{h\,55}$	nach 60 Min.	a	550	494	29. April $4^{h\,05}$	nach 60 Min.	a	122	130
		b	265				b	77	
		c	668				c	190	
29. April $4^{h\,55}$	nach 120 Min.	a	1516	1891	29. April $5^{h\,05}$	nach 120 Min.	a	320	322
		b	1405				b	312	
		c	2752				c	335	

Dividiert man den Keimwert „nach 2 Stunden" durch den Keimwert „nach 1 Stunde", und diesen durch den bei sofortigem Plattenguß erhaltenen Keimwert, so erhält man für Bl die beiden Quotienten der Stundenvermehrung des Einzelbakteriums = 3,83 bzw. 3,81, für St ebenso = 2,48 bzw. 2,41. Im Laufe einer Stunde bei 37° C sind also aus einem Bakterium Bl 3,82, aus einem Bakterium St 2,445 Bakterien entstanden. Wenn nun ein Bakterium Bl, um sich zweizuteilen, d. h. von einer Teilung bis zur nächsten, x Minuten braucht, so ist $x = \frac{60}{y}$, und für y gilt die Beziehung: $2^y = 3{,}82$. Wie sich hieraus ergibt, braucht das Bakterium Bl zur Zweiteilung 31 Minuten, das Bakterium St aber 46,5 Minuten.

Tatsächlich teilt sich also das Bakterium des Blutstammes erheblich rascher als das des Stuhlstammes. In den ersten Stunden nach der Beimpfung, wo die Vermehrung wohl streng der geometrischen Reihe entsprechend fortschreitet, werden demnach die Unterschiede in der Bakterienmenge beider Bouillonröhrchen rasch ins Ungeheure wachsen. Späterhin freilich ist anzunehmen, daß die Erschöpfung des Nährbodens, sowie auch die Anhäufung schädlicher Stoffwechselprodukte die Vermehrungsrate in steigendem Maße herabsetzen. So blieb in meinem Versuche bereits die Keimanzahl für 24 Stunden Bebrütung, wie sie durch die „sofort" angelegte Plattenserie festgestellt wurde, ganz erheblich hinter der Erwartung zurück, die sich bei einfacher Zugrundelegung der geometrischen Reihe errechnet. Tatsächlich scheint die Bakterienmenge in 10 ccm 24-stündiger Bouillon bei gleichmäßiger Beimpfung und gleicher Beschaffenheit des Nährbodens nicht sehr stark zu variieren ($Bl = 129 \times 2 \times 10^8$, $St = 54 \times 2 \times 10^8$). — Es ist demnach zu erwarten, daß die Unterschiede in der Menge gebildeter Säure sich bereits vor Ablauf der ersten 24 Stunden herausbilden, bei längerer Bebrütung sich aber nicht weiterhin wesentlich vergrößern, sondern, auch bei etwa fortgesetztem Ansteigen der absoluten Säurewerte, sich gleich bleiben. Die beobachteten Säurewerte bestätigen diese Erwartung in genügendem Maße (vgl. die Titrationsversuche S. 426/7). Es erscheint also nicht notwendig, den so deut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Unterschied in der Reaktionsgeschwindigkeit beider Stämme auf verschiedene chemische Leistungsfähigkeit des Einzelbakteriums zurückzuführen; die Unterschiede lassen sich wohl hinreichend durch die Beobachtung erklären, daß der Blutstamm sich schneller vermehrt als der Stuhlstamm.

Tierversuche.

Die Tierpathogenität konnte aus äußeren Gründen nur an Mäusen, und auch hier nur in bescheidenem Umfange, geprüft werden. Ich impfte 5 Mäuse subkutan mit 0,2 bis 0,5 ccm 24-stündiger Bouillonkultur; mit 2 weiteren stellte ich Fütterungsversuche an.

Injektionsversuche: Von den 2 Mäusen, die einen 4 Monate alten, häufig überimpften Stamm (Du., Blut) erhielten, wurde die eine nach 3 Tagen getötet; sie hatte keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt. Die andere starb nach 13 Tagen. In der Leber enthielt sie eine große abgekapselte Pentastomidenlarve.

2 Mäuse, die einen 4 Tage alten Stamm des gleichen Kranken (Du., Stuhl, agglutinabel [vgl. S. 431 ff.]) erhielten, starben nach 5 bis 15 Tagen; die erste hatte Durchfall vor dem Tode, die andere nicht. Auch sie beherbergte eine riesige Pentastomidenlarve in der Leber.

Eine Maus, die einen vor 2 Tagen frisch aus dem Körper gezüchteten Stamm (Stuhl, Rezidiv von Dr.) erhielt (0,5 ccm 24-stündiger Bouillonkultur), blieb 25 Tage gänzlich ohne Krankheitserscheinungen, worauf der Versuch abgebrochen wurde.

Leider habe ich im November und Dezember 1915, als ich erheblich größere Auswahl an frisch gezüchteten Stämmen hatte, aus Zeitmangel keine Tierversuche anstellen können. So läßt sich einwenden, in meinen Versuchen sei die Pathogenität der frisch isolierten Stämme deshalb geringer gewesen als bei anderen Beobachtern (Lehmann 1915 u. a.), weil es sich bei mir beide Male um Bakterien handelte, die wochen- bis monatelang im Körper des Kranken gelebt hatten. Die Möglichkeit, daß ein ursprünglich hoch tiervirulenter Stamm bei langem Aufenthalt im menschlichen Körper (Dauerausscheider [Du.], Rezidiv [Dr.]) von seiner Tierpathogenität verliert, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen.

Aus allen 4 toten, bzw. getöteten Mäusen ließen sich die Paratyphus A-Bakterien leicht herauszüchten. Sie hatten sämtlich im Tierkörper keine ihrer auf S. 423—425 beschriebenen Eigenschaften auch nur im geringsten verändert. Ich isolierte die Paratyphus A-Bakterien aus dem Herzblut 3mal (1mal 15 Tage nach der Infektion), 3mal aus der Milz, 4mal aus der Galle, 2mal aus der Blase, 1mal aus der Milz, 2mal aus den Lymphdrüsen der Schenkelbeuge, 2mal aus einem großen Hautschorf an der Injektionsstelle, der bei 2 Tieren auftrat, endlich je 1mal aus Dickdarm und Dünndarm desselben Tieres. Diese Maus hatte keinen Durchfall vor dem Tode. 2 andere dagegen, mit bakteriologisch negativem Darmbefunde, gingen unter heftigen Durchfällen ein. Die Lymphdrüsen der Schenkelbeugen waren mehrfach geschwollen und steinhart, Leber und Milz äußerlich stets normal, ebenso der Darm.

Fütterungsversuche mit 2 Mäusen verliefen ergebnislos.

Die Tiere erhielten 8, bzw. 14 Tage als einzige Nahrung Brotstückchen, die in ausgetrocknetem Zustande in 24-stündige Bouillonkultur eines frisch isolierten Stuhlstammes (freilich ebenfalls von einem Rezidiv) gelegt worden waren und diese (je etwa 5 ccm) gänzlich aufgesogen hatten. Jeden 2. Tag fraßen die Mäuse dieses Brot fast vollständig auf, ohne die geringsten Anzeichen von Unbehagen erkennen zu lassen. Als ich, aus äußeren Gründen, 1 bzw. 2 Wochen nach Beginn der Fütterungen den Versuch abbrechen mußte, waren beide Tiere noch völlig munter.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Agglutination.

Zur Prüfung der Agglutinierbarkeit der erzüchteten Stämme benutzte ich folgende 4 Sera des Kaiserlichen Gesundheitsamtes:

agglutinierendes Typhus-Serum, Titer 1 : 10 000, Esel,
„ Paratyphus A-Serum, Titer 1 : 4000, Kaninchen,
„ Paratyphus B-Serum, „ 1 : 5000, Esel,
„ Enteritis-Gärtner-Serum, Titer 1 : 5000, Esel.

Die Probeagglutination fiel im Paratyphus A-Serum stets positiv, in den 3 ungleichnamigen Seren stets negativ aus.

Die genauere Auswertung in fallenden Serumkonzentrationen (1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 usw.) ergab ausnahmslos im Paratyphus A-Serum deutlich abgestufte Agglutination, mit 1 : 6400 oder 1 : 12 800 als äußerster Grenzwert. In den 3 ungleichnamigen Seren war die Intensität der Agglutination etwas stärker verschieden; meist wurden Grenzwerte von 1 : 100 oder 1 : 200, seltener von 1 : 50, sehr selten von 1 : 400 oder gar 1 : 800 (so einmal im Gärtner-Serum) festgestellt. Die Unterschiede in der Titerhöhe verschiedener Stämme betrugen im gleichnamigen Serum (Paratyphus A-Serum) also höchstens 1 Verdünnungsstufe, in den 3 heterologen Seren dagegen im Höchstfalle 3—4 Verdünnungsstufen. Bei Wiederholungen des Versuches erwiesen sich aber auch diese großen Unterschiede als von zufälliger Natur; soweit es sich feststellen ließ, beruhten sie nicht auf konstant verschiedener Reaktionsweise der einzelnen Stämme, sondern auf offenbar unvermeidbaren Ungleichmäßigkeiten in der Versuchsanordnung.

Die Dichtigkeit der Bakterienaufschwemmung z. B. hat auf die Titerhöhe einen ganz erheblichen Einfluß, der trotz aller Bemühungen, die verschiedenen Abschwemmungen möglichst gleich dicht zu machen, doch nicht vollständig ausgeschaltet worden sein dürfte.

Zur Veranschaulichung des Gesagten mag der Kontrollversuch vom 11. Febr. 1916 angeführt werden. Eine große, 24-stündige Platte wurde mit 30 ccm Kochsalzlösung abgeschwemmt (Aufschwemmung I). Je 1 Teil von I wurde mit 1 Teil (Aufschwemmung II), 2 Teilen (Aufschwemmung III), 3 Teilen (Aufschwemmung IV), bzw. 6 Teilen Aufschwemmung V) Kochsalzlösung vermischt. Vorher waren von den 4 Seren die fallenden Verdünnungsreihen zu je 2,5 ccm hergestellt, und diese dann zu je 0,5 ccm auf je 5 Röhrchen verteilt worden, so daß also je 5 Röhrchen untereinander genau gleich stark verdünnt waren. Nach Zusatz von je 0,5 ccm der 5 Aufschwemmungen und 2-stündiger Bebrütung bei 37° C wurden folgende Werte abgelesen:

Tabelle III.

Kontrollversuch vom 11. Febr. 1916: Bakterienmenge und Höhe des agglutinatorischen Titers.

Paratyphus A-Bakterien:
A. In Paratyphus A-Serum.

Aufschwemmung No.		Serumverdünnung: 1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	1 : 6400	1 : 12800	Kochsalzkontrollen
(dicht)	I	+++	++	++	+	+	(+)	((±))	—	homogen
	II	+++	+++	++	+	+	+	(+)	—	„
	III	###	+++	++	+	+	+	(+)	—	„
	IV	###	+++	+++	++	+	+	+	((±))	„
(dünn)	V	###	+++	+++	++	+	+	+	(±)	„

Wie die Tabelle lehrt, schwankt der Titer mit der Bakterienmenge, die im Verhältnis 1 : 7 variiert wurde, im Paratyphus A-Serum um 1, im Gärtner-Serum um 2 ganze Verdünnungsstufen. Die verwendeten Bakterienaufschwemmungen (I—V, siehe oben) waren in beiden Fällen die gleichen. Ein weiteres Ausbauen dieses Verfahrens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würde gestatten, Schlüsse auf das Mengenverhältnis von Haupt- und Mitagglutininen zu ziehen.

B. In Enteritis-Gärtner-Serum.

Aufschwemmung No.	Serumverdünnung: 1:25	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	Kochsalz-kontrollen
(dicht) I	(+)	(+)	(±)	—	—	—	homogen
II	+	(+)	(±)	(±)	—	—	„
III	++	+	(+)	(±)	((±))	—	„
IV	++	+	(+)	(±)	(±)	—	„
(dünn) V	+++	++	+	(+)	(±)	—	„

Die Schnelligkeit, mit der die Agglutination im Paratyphus A-Serum auftrat, war nach meinen bisherigen Beobachtungen ausnahmslos höher als bei Paratyphus B- oder gar bei Gärtner-Stämmen, und oft auch höher als bei Typhus-Stämmen. Das Ergebnis einer Austitrierung von Paratyphus A-Bakterien in A-Serum änderte sich meist nach etwa 30 Minuten Bebrütung nicht mehr, während ein Typhus- oder Paratyphus B-Stamm in ihren gleichnamigen Seren den Grenzwert ihrer Agglutination oft erst später erreichten. Am langsamsten reagierten die 2 mir zur Verfügung stehenden Gärtner-Stämme. — Wegen der Dichtigkeit der Agglutinine sei auf die unten beschriebenen Absättigungsversuche verwiesen.

Ueber einen schwach agglutinablen Paratyphus A-ähnlichen Stamm.

Gesonderte Besprechung erfordert ein Stamm, den ich mehrfach aus dem Stuhle des Dauerausscheiders Du. (vgl. S. 422) gezüchtet habe. Bei den ersten Untersuchungen dieses Kranken waren stets zahlreiche Paratyphus A-Kolonien aufgetreten, die, meiner Erinnerung nach, alle gut probeagglutinierten, soweit ich sie untersuchte. Späterhin nahm die Anzahl der verdächtigen Kolonien rasch ab, und bald lieferte nur noch die Malachitabschwemmung zahlreichere verdächtige Kolonien. Von diesen nun probeagglutinierte bei der 7. Stuhluntersuchung und späterhin nur die Minderzahl; die Anzahl der agglutinablen Kolonien (der echten Paratyphus A-Kolonien) nahm gegenüber den nicht probeagglutinablen von Woche zu Woche ab, bis einmal sogar (15. Untersuchung) agglutinable Kolonien ganz fehlten und der Stuhl als negativ (vgl. hierzu S. 422) bezeichnet werden mußte. In den folgenden beiden Untersuchungen waren dann doch wieder sehr vereinzelte agglutinable Kolonien vorhanden. Ich habe aus 9 Stuhlproben von Du. agglutinable und nicht-probeagglutinable Kolonien nebeneinander isoliert und genauer beobachtet. Alle nicht-probeagglutinablen Stämme verhielten sich kulturell und agglutinatorisch vollkommen gleich, so daß angenommen werden darf, daß es sich stets um den gleichen Stamm handelte, den ich der Kürze halber den „inagglutinablen Stamm“ nenne.

Alle 9 inagglutinablen Stämme wurden in genauen Vergleichsversuchen neben dem agglutinablen Stamme des gleichen Stuhles austitriert. Jedesmal ergab der inagglutinable Stamm bei 2-stündiger Bebrütung[1]) im Paratyphus A-Serum deutliche Agglutination nur bis 1:50,

1) Ebenso ging selbst bei 24-stündigem Aufenthalte im 60-grädigen Brutschranke die Agglutination niemals höher als bis 1:400 als äußerster, schon zweifelhafter Grenzwert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

höchstens bis 1 : 100; 1 : 200 war als äußerster Grenzwert mehrmals noch ganz schwach angedeutet. Die agglutinablen Stämme wurden in den genau gleich stark verdünnten Proben des Paratyphus A-Serums bis zu 1 : 6400 bzw. 1 : 12 800 agglutiniert. Zu den 3 ungleichnamigen Seren verhielten sich agglutinabler und inagglutinabler Stamm stets gleich, indem sie über 1 : 200 als äußersten Grenzwert niemals hinausgingen und in den noch schwächeren Verdünnungen (1 : 50, 1 : 100) mehr oder weniger stark agglutiniert wurden.

Mikroskopisch und färberisch, sowie kulturell bestanden, von einem einzigen Merkmale abgesehen, keinerlei Unterschiede zwischen agglutinablem und inagglutinablem Stamme: sämtliche auf S. 423—425 geschilderten Merkmale[1]) des Paratyphus A-Bakteriums (mit einziger Ausnahme der Beweglichkeit, vgl. unten) besaß auch der inagglutinable Stamm, wie zahlreiche Versuche lehrten. Insbesondere zeigte er in der Lackmusmolke bei langandauernder Bebrütung das auf S. 425 beschriebene, so sehr kennzeichnende Verhalten auch quantitativ in genau der gleichen Stärke wie die Paratyphus A-Stämme. In Barsiekows Nährlösungen hielt der inagglutinable Stamm die gleichen längeren Gerinnungszeiten ein, wie alle übrigen Paratyphus A-Stämme gleicher Herkunft (abgesehen vom Blutstamme des Je.) auch. Nur die Beweglichkeit des inagglutinablen Stammes war, zwar nicht bei der erstmaligen Züchtung aus dem Körper, wohl aber späterhin nach Ueberimpfungen, häufig gegenüber der der agglutinablen Vergleichsstämme von der gleichen Stuhlplatte (des Du.) stark herabgesetzt. So konnte ich gelegentlich sogar völlig unbewegliche Kulturen des inagglutinablen Stammes beobachten.

Tierversuch:

2 Mäusen spritzte ich 0,2 bzw. 0,4 ccm 24-stündiger Bouillonkultur einer vor 3 Tagen isolierten Probe des inagglutinablen Stammes ein. Die eine Maus wurde nach 5 Tagen getötet; sie war zurzeit anscheinend völlig gesund; die andere starb unter leichten Durchfallserscheinungen nach 11 Tagen. Während der Bakteriennachweis bei der getöteten Maus aus den geschwollenen Leistendrüsen, aus Milz, Galle und Herzblut leicht gelang, ließen sich bei dem am 11. Tage gestorbenen Tiere nur aus einem oberen Teil des Dünndarmes vereinzelte Bakterien des inagglutinablen Stammes herauszüchten. 3 Tage nach ihrer Isolierung gab ich von ihnen 0,4 ccm 24-stündiger Bouillonkultur einer 3. Maus subkutan. Sie verendete nach 7 Tagen unter Durchfall und eigentümlichen Zuckungen; das Abdomen war stark aufgetrieben. Der Nachweis des inagglutinablen Stammes gelang aus Galle, Milz und Niere.

Sowohl nach 1, wie nach 2 Tierpassagen war die Agglutinabilität des inagglutinablen Stammes gänzlich unverändert; auch die kulturellen Merkmale änderten sich nicht.

Um auch die agglutinogenen Eigenschaften des inagglutinablen Stammes kennen zu lernen, immunisierte ich mit ihm ein Kaninchen.

Daß das für die Injektionen verwendete Bakterienmaterial des inagglutinablen Stammes sicher rein war, dafür hatte ich in der Weise gesorgt, daß 3mal hintereinander der Nadelabstrich einer einzelstehenden Kolonie in Bouillon, und von dieser 1 Oese auf eine Agarplatte geimpft worden war; zudem benutzte ich als Ausgangskolonie ebenfalls eine einzelstehende, aus der Malachitabschwemmung erwachsene Kolonie. — Zur Injektion wurden die Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und auf 75 Minuten in ein 60° C messendes Wasserbad gestellt. Vor dem Abtöten impfte ich jedesmal eine Oese in Bouillon, von der aus dann nochmals alle morphologischen und kulturellen Merkmale des Stammes nachgeprüft, sowie das Material für die nächste Injektion gewonnen wurde. Es lagen stets Reinkulturen

1) Auch auf dem nachträglich geprüften Galaktose-Endo-Agar (vgl. S. 425 Anm.) verhielt sich der schwachagglutinable Stamm genau so wie alle anderen Paratyphus A-Stämme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des inagglutinablen Stammes vor. Alle Proben nach Aufenthalt im Wasserbade waren steril.

Das Kaninchen erhielt in Abständen von je 8 Tagen 3 Injektionen intravenös, das 1. Mal 5, das 2. Mal 9 Oesen, das 3. Mal eine halbe Agarplatte von 10 ccm Durchmesser. Leider verhinderten mich äußere Umstände, dem völlig erholten Tiere erneute Injektionen zu geben, wodurch eine weitere Titersteigerung wohl zu erreichen gewesen wäre. Vielmehr wurde das Kaninchen knapp 2 Wochen nach der 3. Injektion getötet. Ueber die Titer der Serumproben gibt die folgende Tabelle IV Auskunft; es handelt sich stets um Werte, die nach 2-stündiger Bebrütung abgelesen wurden:

Tabelle IV.

Agglutinatorische Titer des Serums eines mit dem „inagglutinablen Stamme" immunisierten Kaninchens. (Alle Kochsalzkontrollen waren homogen.)

Zeitpunkt der Blutentnahme	Bakterienart			Bemerkungen
	Typhus [1])	Paratyphus A [1])	Inagglutinabler Stamm	
7 Tage nach Injektion I	800 ++ 1600 (+) 3200 —	200 + 400 (+) 800 —	800 + 1600 —	
2 Tage nach Injektion II	1600 ++ 3200 (+) 6400 —	200 ++ 400 (+) 800 —	800 ++ 1600 (±) 3200 —	vgl. Castellani No. 1
6 Tage nach Injektion II	3200 + 6400 (±) 12 800 —	200 ++ 400 (±) 800 —	800 (±) 1600 —	vgl. Castellani No. 2
3 Tage nach Injektion III	3200 + 6400 (±) 12 800 —	400 + 800 (±) 1600 —	800 ++ 1600 (±) 3200 —	
6 Tage nach Injektion III	6400 + 12 800 (±) 25 600 ((±))	800 ++ 1600 (±) 3200 —	1600 ++ 3200 (+) 6400 ((±))	vgl. Castellani No. 3
fast 2 Wochen n. Injektion III (konserviertes Serum des getöteten Tieres)	12 800 (±) 25 600 ((±)) 51 200 —	800 ++ 1600 (+) 3200 —	1600 (+) 3200 (±) 6400 —	vgl. Castellani No. 4

Während das Kaninchenserum Paratyphus B- und Enteritis-Gärtner-Bakterien niemals über 1:200 hinaus agglutinierte, stiegen im Laufe der Immunisierung, wie die Tabelle IV zeigt, die Titer für den inagglutinablen Stamm, ferner für agglutinable Paratyphus A-Bakterien und merkwürdigerweise auch für Typhus, deutlich und einigermaßen stetig an. Hierbei hatte der Typhustiter stets die höchsten, der Paratyphus A-Titer stets die niedrigsten Werte, während der Titer für den zur Immunisierung verwandten inagglutinablen Stamm zwischen beiden die Mitte hielt.

In der Hoffnung, dieses auffällige Verhalten weiterhin zu klären, setzte ich in den 4 Fällen, die in Tabelle IV erkenntlich gemacht sind, jedesmal den 3-fachen Versuch nach Castellani an, indem ich je einen Teil der gleichen Serumprobe mit Typhusbakterien, mit Paratyphus A-Bakterien und mit dem inagglutinablen Stamm absättigte, und nach gelungener Absättigung (d. h. wenn die gleichnamigen Agglutinine völlig gebunden waren) jedesmal mit den 3 Bakterienarten austitrierte. Zur Kontrolle wurde außerdem stets ein 4. Teil der Serumprobe ohne Bakterien gleichzeitig mit den abzusättigenden Teilen der Brutschranktemperatur ausgesetzt und daraufhin ebenso austitriert wie diese. Alle 4 Versuche nach Castellani wurden mehrfach, mit verschiedenen Bakterienstämmen und an verschiedenen Tagen, wiederholt, ohne daß jemals abweichende Ergebnisse aufgetreten wären.

Die Bakterienmenge, die zur vollständigen Bindung der gleichnamigen Agglutinine hinreicht, wie auch die hierzu notwendige Bebrütungszeit waren stets am kleinsten bzw. am kürzesten für Paratyphus A-Bakterien, am größten, bzw. am längsten für Typhusbakterien; für den inagglutinablen Stamm galten stets mittlere Werte. Titerhöhe und die sogenannte Avidität der Agglutination, d. h. die Intensität und Geschwindigkeit der Reaktion (Menge und Aktivität der vorhandenen Agglutinine), erscheinen hier also in gleicher Weise abgestuft.

1) Die Titerhöhen blieben bei Verwendung je dreier Bakterienstämme verschiedener Herkunft unverändert. Unter den Paratyphus A-Stämmen befand sich stets auch der agglutinable Stamm aus demjenigen Stuhle von Du., aus dem der zur Immunisierung verwandte inagglutinable Stamm gezüchtet worden war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da die abgelesenen Titerhöhen in allen 4 Versuchen und ihren Wiederholungen im wesentlichen das Gleiche lehrten, so beschränke ich mich auf die Wiedergabe des letzten Versuches, der mit dem konservierten Serum des abgetöteten Tieres angestellt wurde (vgl. Tabelle IV, letzte Zeile).

Tabelle V.

Ergebnis des Castellanischen Versuches No. 4 (vgl. Tabelle IV).

Serum des getöteten Kaninchens	Austitriert mit Bakterienstamm	Serumverdünnung									
		1:25	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400	1:12800
Teil I: Wärmekontrolle, nicht abgesättigt	Typhus	++ ++	++ +	++ +	++	++	+	+	+	(+)	—
	inaggl. St.	++ ++	++ +	++	++	++	+	(±)	—	—	—
	Paratyph. A	++ ++	++ +	++	++	(+)	(±)	—	—	—	—
Teil II: abgesättigt mit Typhusbakterien	Typhus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	inaggl. St.	++	(+)	((±))	—	—	—	—	—	—	—
	Paratyph. A	+	(+)	((±))	—	—	—	—	—	—	—
Teil III: abgesättigt mit dem inagglutinablen Stamm	Typhus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	inaggl. St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Paratyph. A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Teil IV: abgesättigt m. Paratyph.-A-Bakterien	Typhus	++ ++	++ +	++ +	++	++	+	+	(+)	—	—
	inaggl. St.	++ ++	++ +	++	++ +	++	(+)	—	—	—	—
	Paratyph. A	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Alle Kochsalzkontrollen waren homogen. — Wie in diesem Versuche war es immer: stets entzog der inagglutinable Stamm, der ja zur Immunisierung verwendet worden war, dem Serum alle 3 Arten von Agglutininen; nach vollkommener Absättigung mit Paratyphus A dagegen waren die Agglutinine für Typhus und den inagglutinablen Stamm ganz, oder wenigstens fast ganz ungeschwächt. Bei gelungener Absättigung mit Typhus endlich waren merkwürdigerweise die Agglutinine für Paratyphus A und den inagglutinablen Stamm, und zwar stets und ausnahmslos, stark geschwächt: überall, wo die Typhusbakterien die Typhusagglutinine vollständig gebunden hatten, wurden Paratyphus A-Bakterien und solche des inagglutinablen Stammes zwar in deutlich abgestufter Weise, aber niemals über 1:200 als äußersten Grenzwert hinaus agglutiniert.

Das serologische Verhalten des Stammes befremdet somit in verschiedener Hinsicht. Schon die Tatsache ist auffällig, daß während des ganzen Immunisierungsvorganges der Titer für den immunisierenden Stamm andauernd niederer war als für die Typhusstämme. Betrachtet man weiterhin die Castellanischen Versuche auf das Verhältnis von immunisierendem (inagglutinablen) Stamm und Paratyphus A, so gestatten sie zwar, den Paratyphus-A-Titer als durch Mitagglutinine hervorgerufen anzusehen, die an das Hauptagglutinin für den inagglutinablen Stamm gekoppelt sind. Bedenkt man aber, daß andrerseits auch die Typhusbakterien die Paratyphus-A-Agglutinine wenigstens zum größten Teil unwirksam machten, so ist diese Tatsache auf Grund der soeben ausgesprochenen Annahme kaum verständlich, und vollends die Typhusagglutinine können, dem Ergebnis der Castellanischen Versuche zufolge, noch weniger als reine Mitagglutinine angesehen werden (vgl. Tab. 5, Zeile 5), obwohl sie von den Bakterien des inagglutinablen Stammes gebunden werden.

So muß ich mich begnügen, wenigstens eine negative Schlußfolgerung zu ziehen, die der folgenden, an sich naheliegenden Annahme den Boden entzieht: der inagglutinable Stamm sei ein Paratyphus-A-Stamm, der zwar die Agglutinabilität verloren habe, nicht aber die agglutinogenen Eigenschaften, mit anderen Worten ein Stamm, der zwar von Paratyphus-A-Serum nicht mehr agglutiniert wird, dagegen noch die Fähigkeit besitze,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Tierkörper Paratyphus-A-Agglutinine zu erzeugen. Wäre diese Vorstellung richtig, so könnte man von dem Serum des mit dem inagglutinablen Stamm behandelten Kaninchens zwar erwarten, daß es Paratyphus-A-Bakterien agglutiniert; wenn es aber außerdem auch die „inagglutinablen" Bakterien agglutinierte, so widerspricht das bereits der obigen Auffassung. Das Kaninchenserum war also kein Paratyphus-A-Serum, wie auch das so merkwürdige Verhalten im Absättigungsversuche beweist. Serologisch nimmt demnach der inagglutinable Stamm eine selbständige Stellung ein.

Was ich als „inagglutinablen Stamm" bezeichnete, ist demnach ein, abgesehen von der schwachen bis fehlenden Beweglichkeit, in allen morphologischen und kulturellen Merkmalen dem Paratyphus A gleichendes Bakterium, welches serologisch aber als selbständiger Stamm erscheint: es besitzt spezifische agglutinogene Eigenschaften, die es vom Paratyphus-A-Bakterium wie von den übrigen Vertretern der Typhus-Paratyphus-Gruppe zu unterscheiden gestatten. Die Tierpathogenität erscheint in meinen, freilich wenig umfangreichen Versuchen zum mindesten nicht geringer zu sein als die echter Paratyphus-A-Stämme.

Obwohl in meinem Falle kein Grund vorliegt, dem schwachagglutinablen Stamme krankmachende Wirkungen zuzuschreiben, so dürfte es dennoch für den Kliniker erwünscht sein, daß der Bakteriologe stets auch auf ähnliche abweichende Stämme achtet. So beobachtete Herr Dr. v. Frisch, laut brieflicher Mitteilung, einen Fall, „wo ein Bakterium, das kulturell als Paratyphus B angesprochen werden durfte, aber durch die Sera der Paratyphus-Gruppe nicht beeinflußt wurde, mit sehr großer Wahrscheinlichkeit als der Erreger einer unter dem klinischen Bilde des Paratyphus verlaufenden Erkrankung anzusehen war."

Die Gruber-Widalsche Reaktion.

Sämtliche Kranke waren vor Beginn der Erkrankung ein- oder zweimal gegen Typhus schutzgeimpft worden; sie hatten meist 3, einige 2, 4, 5 oder 6 Einspritzungen erhalten. Die letzte Impfung hatte bei der Mehrzahl im Zeitraum vom Mai bis August 1915 stattgefunden.

Ich untersuchte die Sera aller bakteriologisch positiven Kranken, sowie auch aller einstweilen nur Verdächtigen, mit Typhus-, Paratyphus B- und A-Bakterien, und zog außerdem in Fällen, wo die Vorgeschichte es angezeigt erscheinen ließ, auch einige Ruhrstämme heran. Von der Mehrzahl aller Kranken und bei sämtlichen, bei denen Paratyphus A bakteriologisch festgestellt war, untersuchte ich das Serum in regelmäßigen Zwischenzeiten mehrmals, durchschnittlich 4- bis 5mal, und öfters noch häufiger.

Die verwendeten Stämme blieben in allen Versuchen die gleichen; es handelte sich um lauter alte Laboratoriumsstämme, deren Agglutinierbarkeit allmonatlich mit den Sera des Kaiserlichen Gesundheitsamtes nachgeprüft wurde. Schwankungen in der Titerhöhe traten dabei glücklicherweise nicht auf, und alle Stämme wurden stets bis zur Titergrenze agglutiniert.

Die Wiedergabe der im Mai 1916 abgeschlossenen ausführlichen Versuchsprotokolle muß ich auf die folgende Mitteilung verschieben, die an gleicher Stelle erscheinen soll. Hier will ich nur kurz zusammenfassend berichten.

Die Spezifität der Reaktion scheint verhältnismäßig recht hoch zu sein. Von den mehreren hundert Sera von Kranken, bei denen Paratyphus A bakteriologisch nicht festgestellt war (meistens solche, die sehr wahrscheinlich weder Typhus noch Paratyphus noch Ruhr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchmachten oder hinter sich hatten), agglutinierten nur 15 ganz schwach Paratyphus A-Bakterien [1 : 100 (±); nur 1 Kranker 1 : 200 (±), und dieser litt an Paratyphus B]. Und auch von diesen 15 sind noch 11 auszuscheiden, da sie teils an Paratyphus B litten (durch Bakterienbefund sichergestellt), teils auf Grund der klinischen Erscheinungen und ihrer Zugehörigkeit zu dem Truppenteile, der die bakteriologisch positiven Paratyphus A-Kranken geliefert hatte, des Paratyphus A dringend verdächtig waren. Nur bei 4 der Sera also, die bis 1 : 100 agglutinierten, lag kein Grund vor, sie auf Paratyphuskranke zu beziehen. Bei den wenigen Typhus- oder Ruhrkranken, deren Sera ich mit Paratyphus A-Bakterien zusammenbrachte, trat kein einziger A-positiver Widal auf.

Scheinen demnach die Befunde der Annahme günstig, daß nicht an Paratyphus erkrankte Menschen sehr selten positive Paratyphus A-Widals haben, so darf man dennoch daraufhin noch kein allgemeingünstiges Urteil über die Spezifität des Paratyphus A-Widals fällen, in dem Sinne, daß nur gerade Paratyphus A-Kranke positive Paratyphus A-Widals hätten. Vielmehr glaube ich, daß innerhalb der Paratyphus-Typhus-Gruppe die Spezifität gering ist. Wie im folgenden dargestellt werden wird, kann nämlich beim Paratyphus A-Krankenserum die Mitagglutination für Typhus- und Paratyphus B-Bakterien nicht ganz selten recht hohe Werte erreichen. Es muß demnach abgewartet werden, ob nicht umgekehrt auch beim Typhus- oder Paratyphus B-Krankenserum die Mitagglutination für Paratyphus A-Bakterien störend hohe Werte annehmen kann. Meine eigenen Erfahrungen versagen hier infolge zu geringen Krankenmateriales.

Ich wende mich zu der Besprechung der Paratyphus A-Widals der bakteriologisch sichergestellten Paratyphus A-Kranken. Von ihnen hatte knapp der 7. Teil dauernd ganz negative Widals, bei etwa $^1/_3$ wurde der Grenzwert 1 : 200 niemals überschritten, derselbe Grenzwert der Agglutination von Paratyphus A-Bakterien, wie ich ihn auch bei Paratyphus B-Kranken infolge von Mitagglutination beobachten konnte (vgl. S. 436 oben). Gerade die Hälfte der Paratyphus A-Kranken hatte demnach unspezifische Widals, auf Grund deren allein niemand Paratyphus A hätte diagnostizieren können.

Die andere Hälfte der bakteriologisch positiven Paratyphus A-Kranken entschädigte dafür durch gelegentlich außerordentlich schöne Agglutinationen. Der überhaupt beim einzelnen Kranken erreichte Höchstwert betrug bei $^1/_6$ der Kranken 1 : 400, bei $^1/_{12}$ von ihnen 1 : 800, bei einem weiteren Zwölftel 1 : 1600, bei $^1/_9$ 1 : 3200, bei $^1/_{18}$ endlich 1 : 6400.

Derartig hohe Titer wurden in einzelnen Fällen offenbar sehr kurze Zeit nach Krankheitsbeginn festgestellt. Es ist Grund vorhanden, anzunehmen, daß ein Kranker bereits am 4. Krankheitstage Paratyphus A-Bakterien bis 1 : 3200 agglutiniert hat. Bei dem 6. Teil der A-Kranken wurden die höchsten Titer (keiner niedriger als 1 : 1600, einmal 1 : 6400) vor Ablauf der 2. Krankheitswoche erreicht. Bei allen diesen Kranken sank der anfänglich beobachtete Titer stetig, um in etwa 6—8 Wochen oder mehr gänzlich zu verschwinden, bzw. sich auf niederen Werten, wie 1 : 100 oder auch 1 : 200, zu halten. Der Dauerausscheider Du. beispielsweise hatte noch $4^1/_2$ Monate nach seiner Entfieberung den Titer 1 : 200.

Genau das umgekehrte Bild, das des allmählichen Ansteigens des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Titers im Laufe der Krankheit, fand sich auch verwirklicht. Hier hatte der entfieberte Rekonvaleszent den auffällig hohen Titer, anstatt des frisch infizierten, fiebernden Kranken der vorigen Gruppe. So hielt sich der Kranke Ka. in den ersten Krankheitswochen auf Werten wie 1 : 200 oder 1 : 400, um im Januar während der Genesungszeit auf 1 : 3200 anzusteigen. Dieser Wert wurde etwa 8 Wochen nach dem ersten fieberfreien Tage, etwa 11 Wochen nach Krankheitsbeginn, erstmalig festgestellt. Ebenso erreichte Ne. in seiner Fieberperiode und später (November, Dezember) stets nur den Grenzwert 1 : 200, um dann kurz vor seiner Entlassung im Februar mit einer prachtvollen Agglutination bis 1 : 3200 zu überraschen.

Jedesmal, wo das Krankenserum hohe Grenzwerte aufwies, wurde seine Agglutinationsfähigkeit für den eigenen Paratyphus A-Stamm des Kranken mit der für den Laboratoriums-Paratyphus A-Stamm verglichen. In etwas mehr als der Hälfte der derartigen Vergleichsversuche waren beide Werte gleich hoch, beim Rest der Versuche hatte der Laboratoriumsstamm den höheren Grenzwert; die Titerdifferenz betrug meist nur einen Verdünnungsgrad; nur einmal war sie größer (1 : 400 gegen 1 : 50).

Gruppenagglutination: Wie schon eingangs erwähnt wurde, untersuchte ich sämtliche Krankensera, außer mit Paratyphus A-Bakterien, auch mit Typhus- und Paratyphus B-Stämmen, in einigen Fällen außerdem mit Pseudodysenterie A-Bakterien.

Ueber die Häufigkeit der erreichten Grenzwerte gibt die kleine Tabelle VI vorläufige Auskunft; sie berücksichtigt die Verteilung der Befunde auf die einzelnen Kranken nicht.

Tabelle VI.

Titer des Krankenserums	Die links vermerkten Titerhöhen für die folgenden 4 Bakterienstämme wurden bei den Seren Paratyphus A-Kranker beobachtet:			
	Typhus	Paratyphus B	Paratyphus A	Pseudodysenterie A
1 : 50	bei 18 Proz. der Sera	bei 41 Proz. der Sera	bei 34 Proz. der Sera	bei 60 Proz. der Sera
1 : 100	„ 22 „ „ „	„ 27 „ „ „	„ 12 „ „ „	„ 20 „ „ „
1 : 200	„ 23 „ „ „	„ 19 „ „ „	„ 26 „ „ „	„ 13 „ „ „
1 : 400	„ 21,5 „ „ „	„ 8 „ „ „	„ 10 „ „ „	„ 3 „ „ „
1 : 800	„ 13 „ „ „	„ 2 „ „ „	„ 7 „ „ „	—
1 : 1600	„ 0,5 „ „ „	„ 3 „ „ „	„ 6 „ „ „	„ 4 „ „ „
1 : 3200	„ 2 „ „ „	—	„ 3 „ „ „	—
1 : 6400	—	—	„ 2 „ „ „	—
	100 Proz.	100 Proz.	100 Proz.	100 Proz.
M	2,96	2,13	2,83	1,76

Um einen einfachen, zahlenmäßigen Vergleich der durchschnittlich erreichten Titerhöhen für jede Bakterienart zu ermöglichen, habe ich die Serumverdünnungen 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 ... 1 : 6400 durch die Zahlenwerte 1, 2, 3 ... 8 ersetzt gedacht, und unter dieser Bedingung die arithmetischen Mittel berechnet, die in der untersten Zeile vermerkt sind (M). So berechnete sich das arithmetische Mittel M, als Symbol des durchschnittlichen erreichten Titers, für den Pseudodysenteriestamm $A = [1 \times 42 + 2 \times 14 + 3 \times 9 + 4 \times 2 + 6 \times 3] : 70 = 1{,}76$.

Wie man sieht, haben die Typhusbakterien einen Durchschnittstiter geliefert, der dem mittleren Titer für Paratyphus A nicht nur an Höhe gleichkommt, sondern ihn sogar ein wenig übertrifft. Die Paratyphus B-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bakterien blieben im Durchschnitt auf um fast $^1/_8$ niedrigeren Werten, der niederste mittlere Grenzwert ergab sich für den Pseudodysenterie A-Stamm.

Betrachtet man andererseits die Widals jedes einzelnen Kranken gesondert, fragt also, wieviel Kranke jedesmal als höchsten in ihrer Lazarettzeit beobachteten Titer 1 : 50, 1 : 100 usw. erreichten, und stellt wiederum die Mittelwertsberechnung genau wie im vorigen Abschnitte an, so ergeben sich als durchschnittliche Symbole die Höchsttiter für Typhus 3,94, für Paratyphus B 3,00, für Paratyphus A 3,77, für Pseudodysenterie 2,06. — Was also für die Sera im ganzen gilt, ist ebenso für die Höchsttiter der einzelnen Kranken richtig: im Durchschnitt aller Kranken war der Höchsttiter für Typhus am höchsten und zwar etwas höher[1]) als der für Paratyphus A; der für Paratyphus B war deutlich noch niederer, am niedrigsten war der für den Pseudodysenteriestamm.

Verfolgt man endlich beim einzelnen Kranken die Schwankungen, die die 4 Einzeltiter im Verlaufe der Krankheit machen, so begegnet man großer Unregelmäßigkeit. Typhus- und Paratyphus A-Widal waren voneinander in weitgehendem Maße unabhängig; der Paratyphus B-Widal schwankte an sich zwar weniger stark als die beiden anderen, doch machte auch er keineswegs die Schwankungen des Typhus- oder des A-Widals in stets erkennbarer Weise mit. Kurzum, mag auch vielleicht ein Modus etwas häufiger erfüllt gewesen sein als ein anderer, im ganzen kann von irgendeiner durchweg erfüllten Beziehung nirgends die Rede sein; vielmehr scheint jeder Einzelwidal eigene Wege gehen zu können, so daß das Bild einer recht erheblichen Unordnung zustande kommt. Einige besonders auffällige Befunde möchte ich jetzt schon hervorheben; die Wiedergabe der ausführlichen Tabelle sämtlicher Beobachtungen muß, wie gesagt, auf die nächste Veröffentlichung verschoben werden.

Bei dem Kranken Je. stellte ich 5mal, bei Grz. 6mal hintereinander für Paratyphus A ganz negative oder wenigstens so niedrige Werte fest, daß sie als unspezifisch bezeichnet werden müssen; gleichzeitig aber bewegten sich ihre Typhustiter auf ganz erheblich höheren Werten. — Ne. hatte bei der Lazarettaufnahme den Typhustiter 1 : 3200, der Paratyphus A-Titer dagegen betrug 1 : 200; bei seiner Monate später erfolgten Entlassung hatte sich das Verhältnis gerade umgekehrt: jetzt betrug der Typhustiter 1 : 200, Paratyphus A-Bakterien aber wurden noch in der Serumverdünnung 1 : 3200 in merklicher Weise zusammengeballt[2]). — Ha. agglutinierte am 2. Dez. 1915 Paratyphus A- und B-Bakterien gleich hoch (1 : 1600; vgl. S. 439), Mi. am 13. Dez. 1915 gar Paratyphus B und A gleich hoch (1 : 1600) und Typhus noch höher (1 : 3200; vgl. S. 439/440). Bei beiden Kranken fielen späterhin diese zwei bzw. drei gleich hohen Titer in andauernd fast parallel verlaufenden Kurven ab[2]). Die Mög-

1) Es liegt eine auffällige Uebereinstimmung darin, daß bei beiden Arten der Aufstellung jedesmal der mittlere Titer der Krankensera für Typhus höher war als für den krankheitserregenden Stamm (Paratyphus A), und daß fernerhin auch bei dem Kaninchen (S. 432—434) das gleiche paradoxe Verhalten beobachtet wurde, indem auch hier der Typhustiter in allen Phasen der Immunisierung stets den Titer für den zur Immunisierung verwendeten Stamm übertraf. Da dieser nun zwar, zum mindesten serologisch, kein echter Paratyphus A-Stamm war, so könnte man die Uebereinstimmung vielleicht für zufällig halten. Trotzdem erschien sie mir zu merkwürdig, um sie ganz mit Stillschweigen zu übergehen.

2) Gerade diese Reaktionen habe ich, ihrer praktischen Bedeutung zuliebe, mehrfach mit verschiedenen Bakterienstämmen, frischen Abschwemmungen, ja selbst mit frisch angeforderten Serumproben wiederholt, ohne daß das Ergebnis sich geändert hätte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichkeit, die bei Ne. und Mi. beobachteten hohen Typhustiter durch die Impfung zu erklären, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich; beide sind im August 1915 zum letztenmal geimpft, ebenso wie die meisten anderen Kranken des Truppenteiles auch; für Mi. endlich beweist fernerhin der Ausfall des Castellanischen Versuches, daß der Impfwidal für Typhus nur 1:100 betrug (vgl. unten und S. 440).

Es ist vielleicht nicht überflüssig, daran zu erinnern, daß alle in diesem Abschnitt besprochenen Kranken an Paratyphus A litten, wie jeweils durch mehrfache Bakterienbefunde bewiesen ist. Mischinfektionen anzunehmen, liegt gar kein Grund vor.

Es wäre nun von Wichtigkeit gewesen, in allen diesen paradoxen Fällen den Castellanischen Absättigungsversuch anzustellen, um die Mitagglutinine als solche zu erkennen und die Wirksamkeit des Hauptagglutinins unverschleiert darstellen zu können. Leider verbot mir das die Kürze der Arbeitszeit, in der ich alle anfallenden Untersuchungen ohne Hilfe zu erledigen hatte. Doch gaben die wenigen Fälle, in denen ich den Absättigungsversuch ausführte, erfreulicherweise jedesmal eindeutige Ergebnisse. Zwei dieser Versuche seien kurz angeführt.

Buch-No. 10986. Am 2. Dez. 1915 hatte das Serum von Ha. Paratyphus B- und A-Bakterien gleich hoch agglutiniert, nämlich bis zu 1:1600. Am 5. Dez. sättigte ich einen Teil des Serums mit Paratyphus A-Bakterien, einen anderen mit Paratyphus B-Bakterien ab (je eine große, sehr stark bewachsene 24-stündige Platte wurde mit 5 ccm der Serumverdünnung 1:25 abgeschwemmt; nach 5 Stunden Bebrütung waren die Bakterien zu etwa $^2/_3$ abgesunken, der Rest ließ sich in gut 1 Stunde herauszentrifugieren). Die beiden abgesättigten Serumteile agglutinierte ich mit Paratyphus B- und A-Bakterien aus. Ergebnis:

mit Paratyph. A-Bakt. abgesättigtes Serum	+ Paratyph. A-Bakt.:	1:50 —
	+ Paratyph. B-Bakt.:	1:50 —
mit Paratyph. B-Bakt. abgesättigtes Serum	+ Paratyph. A-Bakt.:	1:800 (±)
	+ Paratyph. B-Bakt.:	1:50 —

Ein nicht abgesättigter Serumrest, der gleichzeitig 5 Stunden im Brutschrank gestanden hatte, agglutinierte Paratyphus A- und B-Bakterien bis 1:800 (±). — Wie der Versuch lehrt, ist der Titer 1:1600 (+) für Paratyphus B am 2. Dez. ausschließlich durch Mitagglutinine hervorgerufen, die an die spezifischen, vom Krankheitserreger (A-Bakterien) hervorgerufenen Hauptagglutinine (Paratyphus A-Agglutinine) gebunden waren.

Buch-No. 11037. Am 4. Dez. 1915 hatte das Serum des Kranken Mi. folgende auffällige Werte geliefert: Typhus 1:3200 (±), Paratyphus B 1:1600 (±), Paratyphus A 1:3200 (+). Am 5. Dez. sättigte ich je einen Serumteil mit Typhus-, Paratyphus B- und A-Bakterien ab, worauf jeder der 3 abgesättigten Serumteile mit allen 3 Bakterienarten austitriert wurde. Ergebnis:

mit Paratyph. A-Bakt. abgesättigtes Serum	+ Paratyph. A-Bakt.:	50 —
	+ Paratyph. B-Bakt.:	50 (+) 100 ((±))
	+ Typhus-Bakterien:	100 + 200 ((+))
mit Paratyph. B-Bakt. abgesättigtes Serum	+ Paratyph. A-Bakt.:	1600 (±)
	+ Paratyph. B-Bakt.:	50 —
	+ Typhus-Bakterien:	1600 + 3200 (±)
mit Typhus-Bakterien abgesättigtes Serum	+ Paratyph. A-Bakt.:	1600 (±) 3200 —
	+ Paratyph. B-Bakt.:	400 (+) 800 (±)
	+ Typhus-Bakterien:	50 —

Eine Wiederholung des einfachen Widals vom 4. Dez. mit einem nicht abgesättigten Serumrest, der ebenso lange in den Brutschrank gestellt worden war wie die Absättigungen, ergab: Typhus: 1:3200 (±), Paratyphus B 1:1600 (±), Paratyphus A 1:1600 (±); Kochsalzkontrollen sämtlich homogen. — Eine Wiederholung am 14. Dez. hatte ein übereinstimmendes Ergebnis.

Auch dieser Befund ist eindeutig. Das Serum enthielt zwei Arten von Hauptagglutininen, nämlich erstens die durch den Krankheitserreger erzeugten Paratyphus A-Agglutinine, zweitens Typhusagglutinine, die wohl von der Typhusschutzimpfung herrühren dürften. Diese bedingten, für sich allein betrachtet, eine Agglutination der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Typhusbakterien von 1:100+, 1:200 ((±)), sowie eine sehr schwache Mitagglutination der B-Bakterien: 1:50 (+), 1:100 ((±)). Andererseits hingen dem starken Hauptagglutinin für Paratyphus A, das für sich allein den ganzen A-Titer 1:1600 (±) hervorrief, noch zwei kräftige Nebenagglutinine an: das eine für Typhus, das andere für Paratyphus B, welches Zusammenballung bis 1:400 (+), 1:800 (±) verursachte.

Nur der Paratyphus A-Titer also kam durch die Wirksamkeit einer einzigen Agglutininart zustande, eben durch die vom Krankheitserreger hervorgerufenen Hauptagglutinine. Die erstaunlich hohen Titer für Paratyphus B und Typhus dagegen sind Summationswirkungen von je 2 Arten von Agglutininen: Beim Paratyphus B-Titer verstärkten sich zwei Mitagglutinine gegenseitig, von denen das wirksamere an das Haupt- oder Krankheitsagglutinin (A-Agglutinin), das schwächere an das Impfagglutinin (Typhusagglutinin) gebunden war. Der Typhustiter endlich kam zustande durch das Zusammenwirken erstens der verhältnismäßig schwachen Impfagglutinine, zweitens der erheblich kräftigeren, an das Krankheitsagglutinin (A-Agglutinin) gekoppelten Typhus-Mitagglutinine.

Es fällt auf Grund der Castellanischen Versuchsergebnisse nicht schwer, sich auszumalen, warum die Titerhöhen der Krankensera dem absoluten Werte nach, sowie in ihren Verhältnissen zueinander, so unregelmäßige Schwankungen durchzumachen hatten. Bei jedem Typhusgeimpften, der an einer Paratyphus-Infektion leidet, sind zwei Hauptagglutinine anzunehmen, eins von der Impfung, eins vom Krankheitserreger herrührend. Beide können, und zwar wahrscheinlich gänzlich unabhängig voneinander, Stärkeschwankungen unterworfen sein (vgl. hierzu vielleicht den Kranken Ne., S. 438). An jedes von ihnen sind Mitagglutinine gekoppelt; und es ist leicht vorstellbar, daß diese erstens in ihrem Stärkegrade etwaigen Schwankungen ihres Hauptagglutinins folgen, zweitens aber vielleicht auch, und zwar womöglich jedes für sich, unabhängig vom Hauptagglutinin, eigengesetzliche Stärkeschwankungen durchmachen.

Ueber die Pseudodysenterie A-Widals endlich ist wenig zu sagen. Sie wurden angesetzt, da einige der Kranken angaben, seit verschieden langer Zeit an hartnäckigen Durchfällen gelitten zu haben. Einer berichtete von 20—30 blutig-schleimigen Stühlen am Tage. Obwohl Ruhrbakterien bei keinem der Paratyphus A-Kranken festgestellt wurden, ist es doch natürlich nicht unmöglich, daß hier oder da eine der Paratyphus A-Erkrankung vorhergehende Ruhrinfektion dieser, durch Verringerung der natürlichen Abwehrkräfte des Körpers, die Wege gebahnt habe. — Die große Mehrzahl der Krankensera nun ergab negative Befunde (vgl. Tabelle VI, S. 437); einige Titer aber waren auffallend hoch. Hier entsprach der hohe Titer zwar 2mal der anamnestischen Angabe, einmal aber auch nicht, indem der Kranke [Mi, Pseudodysenterie A 1:1600 (±)] mit Bestimmtheit angab, niemals blutig-schleimige Stühle gehabt zu haben.

Ueberblickt man die Gesamtheit der hier geschilderten serologischen Befunde, so ergibt sich eines mit Sicherheit: Eine einigermaßen bestimmte Diagnosestellung auf Paratyphus A, allein auf Grund der Widalschen Reaktion, wäre nur bei den wenigsten der durch Bakteriennachweis sichergestellten Paratyphus A-Kranken möglich gewesen. Die Hälfte dieser Kranken lieferte überhaupt niemals brauchbare Agglutinationen von Paratyphus A-Bakterien, dabei aber gelegentlich für Typhus oder gar für Paratyphus B recht verführerische Titer. Daß ferner in solchen Fällen, wie sie namentlich auf S. 438 dargestellt wurden, auch noch so oft wiederholte Untersuchungen niemals einen sicheren Schluß auf die Natur des Krankheitserregers zulassen können, liegt auf der Hand. So hätte niemand Ne. als sicher Paratyphus A-krank diagnostizieren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können, weil im Laufe der Erkrankung sein Paratyphustiter von 1:3200 auf 1:200 abfiel, und gleichzeitig der Paratyphus A-Titer von 1:200 auf 1:3200 anstieg. Denn, ganz abgesehen von dem Typhustiter, kann der Paratyphus A-Titer während der Paratyphus A-Erkrankung gerade so gut von einem zu Krankheitsbeginn auftretenden Höchstwerte allmählich auf Null herabsinken, wie er umgekehrt von niederen Werten bei Krankheitsbeginn im Laufe der Genesung allmählich zu Höchstwerten aufsteigen kann (vgl. S. 436/7). In Fällen wie bei Mi. endlich (S. 438), wo hartnäckig Typhus-, Paratyphus B- und Paratyphus A-Titer auf gleicher Höhe (bis 1:1600) verharren, liegt die Unmöglichkeit irgendeiner Aussage über die Natur des Krankheitserregers noch klarer zutage. Dagegen lieferte hier der Castellanische Versuch in den wenigen Fällen, wo er angestellt wurde, eindeutige Ergebnisse.

Es bleibt zu untersuchen, ob die Paratyphus A-Widals von Paratyphus B- und Typhus-Kranken, die ebenfalls die Typhusschutzimpfung hinter sich haben, zu ebenso hohen Titern ansteigen können, wie die Typhus- und Paratyphus B-Widals bei den hier besprochenen Paratyphus A-Kranken es tun. Sollte die Erfahrung diesen Verdacht zur Gewißheit erheben, so müßte der Gruber-Widalschen Reaktion bei Typhus-Schutzgeimpften der differentialdiagnostische Wert innerhalb der Typhus-Paratyphus-Gruppe zweifellos abgesprochen werden. Und auch jetzt schon scheint mir in dieser Hinsicht, insbesondere bei Urteilen über Kranke ohne Bakterienbefund, allein auf Grund Widalscher Reaktionen, und womöglich solcher mit niederen Titern wie 1:100, eine weit größere Vorsicht am Platze zu sein, als man sie gesprächsweise, wie auch in Veröffentlichungen, nicht selten gewahrt findet. Schon bei den wenigen Fällen von Paratyphus B, deren Sera ich mit Paratyphus A-Bakterien untersuchen konnte, fand ich eines, das diese bis 1:200 agglutinierte. Ich zweifle nicht, daß sich bei umfangreicheren Untersuchungen Paratyphus B- oder Typhuskranker auch höhere Mitagglutinationstiter für Paratyphus A-Bakterien einstellen werden, ebenso wie bei mir das Umgekehrte der Fall war. Der Wissenschaft glaube ich hiermit keineswegs etwas Neues zu sagen (vgl. Paltauf, Die Agglutination, in Kolle-Wassermanns Handbuch, Bd. 2, u. a. S. 542), wohl aber manchen Praktikern.

Im vorliegenden Falle erwies sich aufs neue die große Ueberlegenheit der kulturellen Verfahren gegenüber den serologischen, was die Stellung der Diagnose innerhalb der Typhus-Paratyphus-Gruppe angeht. Dennoch sollte, falls die Arbeitsverhältnisse es irgend gestatten, die serologische Untersuchung nicht vernachlässigt werden. Ihre praktische Bedeutung sehe ich, nach allgemeiner Einführung der Typhusschutzimpfungen bei der Truppe, hauptsächlich darin, daß sie in vielen Fällen durch ihren positiven Ausfall die Aufmerksamkeit des Untersuchers der Plattenkulturen schärft. So gelang mir mehrfach der Nachweis von Bakterien, die ich, ohne Kenntnis der serologischen Eigentümlichkeit des Kranken, infolge der Spärlichkeit ihres Vorkommens sehr wahrscheinlich übersehen hätte.

Angeführte Literatur.

Die mit einem * bezeichneten Arbeiten kamen mir nach Abschluß der Untersuchungen zu Gesicht.

*Bieling, R., Zur Verbreitung und bakteriologischen Diagnostik des Paratyphus A-Bacillus. (Deutsch. med. Wochenschr. Jahrg. 42. 1916. S. 531—533.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinger, Paratyphus A-Erkrankungen im Felde. (Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 176.)
*Klose, Ein Beitrag zum Auftreten des Paratyphus A im Felde. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 511 [223].)
Lehmann, Mäulen u. Schricker, Ueber einen Fall epidemischen Auftretens des Paratyphus A. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 82. 1915. H. 1—2.)
*Lehmann, Zur Kenntnis des Paratyphus A. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 78. 1916. S. 49. Dort vollständiges Verzeichnis auch der älteren Literatur.)
*—, Biologisches zu Paratyphus A. (Zeitschr. f. Hyg. 1916.)
Paltauf, Die Agglutination. (Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganism. Bd. 2. 1913. S. 537.)
Schmitz u. Kirschner, Beiträge zur Klinik und Bakteriologie der Paratyphus A-Bacillen. (Münch. med. Wochenschr. 1916. No. 1.) (G. C.)

Nachdruck verboten.

Zur Behandlung von Meningokokken- und Diphtheriebacillenträgern.

[Aus der militärbakteriologischen Untersuchungsstelle des Garnisonarztes und dem Hygienischen Institut der Akademie Cöln.]

Von Prof. a. o. Dr. med. und Dr. med. vet. **E. Küster,**
Reg.-Rat am K.G.A., zurzeit Hygieniker der Festung und Stadt Cöln,
in Gemeinschaft mit Dr. **H. Günzler,** kommandiert zum Institut.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Wiederholt trat in den verflossenen Kriegsmonaten die Frage der Behandlung von Meningokokkenträgern, seltener die von Diphtheriebacillenträgern, an uns heran.

Im Februar 1915 begannen in der Cölner Garnison vereinzelte Fälle von übertragbarer Hirnhautentzündung (Meningokokken-Meningitis) aufzutreten. Im ganzen wurden bei 8 Regimentern und bei 16 verschiedenen Truppenteilen bis August 1915 24 Fälle von Genickstarre festgestellt.

Sobald ein Fall von Genickstarre klinisch und durch bakteriell-kulturelle Untersuchungen des Lumbalpunktates einwandfrei erwiesen war, fand Verlegung des Erkrankten nach der Infektionsabteilung eines Festungslazarettes statt; der Teil der Mannschaft, der mit dem Erkrankten in nähere Berührung gekommen war, wurde alsbald von der übrigen Truppe abgesondert und zunächst auf Vorhandensein von Meningokokken im Nasen-Rachenraum untersucht. Insgesamt mußten 499 Mann von den verschiedenen Truppenteilen durchuntersucht werden. Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, daß die Mannschaften zur Hygienisch-Bakteriologischen Untersuchungsstelle des Garnisonarztes geführt wurden. Hier entnahmen wir mit gebogenem, sterilen Wattetupfer einen Abstrich von der Gegend der hinteren Rachenmandel, der hinteren Rachenwand und den Tonsillen und strichen das gewonnene Material sofort nach der Entnahme auf je eine Ascites-Agarplatte und eine Glyzerin-Agarplatte aus. Die angelegten Kulturen wurden zum erstenmal nach etwa 24 Stunden Bebrütung bei 37°, dann nochmals nach 48 Stunden Bebrütung untersucht. Die Untersuchung wurde makroskopisch betreffs Aussehens der Kolonien und mikroskopisch mit Gram- und Methylenblaufärbung durchgeführt. Die 48-stündige Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

brütung ergab uns im wesentlichen keine besseren Resultate als die von 24 Stunden. Wir führten dies darauf zurück, daß vielfach innerhalb von 48 Stunden ein Ueberwuchern der Platten durch nichtpathogene Keime eintrat.

Bei der großen Zahl der Untersuchungen, welche das Militär-Bakteriologische und Hygienische Institut der Festung und Stadt Cöln täglich zu erledigen hatte, war es praktisch ausgeschlossen, in jedem Fall mit verdächtigem bakteriologischem Befund eine serologische und kulturelle Differenzierung der Keime durchzuführen. Wir begnügten uns damit, alle die Keime als Meningokokken anzusprechen, die auf Ascites-Agar gut und auf Glyzerin-Agar nicht oder ganz kümmerlich wuchsen, makroskopisch meningokokkenartiges Kolonienwachstum darboten und, mikroskopisch vollständig gramnegativ, das typische Aussehen und die charakteristische Lagerung der Meningokokken zeigten. Wir waren uns bei dieser Art des Vorgehens wohl bewußt, daß uns der eine oder andere Mann als Meningokokkenträger erschienen sein kann, der in Wirklichkeit vielleicht Micr. flavus I oder einen anderen nahen Verwandten in seinem Nasen-Rachenraum beherbergte; aber diese Fehlerquelle nahmen wir gern in Kauf gegenüber dem Vorteil, auch unter schwierigen Verhältnissen rasch den ansteckungsverdächtigen Teil der Mannschaft nachzuweisen und entsprechend zu versorgen.

In 16 Mannschaftsgruppen fanden wir im ganzen 237 Meningokokkenträger, gleich 47,5 Proz., unter 499 Mann. Im einzelnen war, wie aus Tabelle XV, p. 470 ersichtlich, der Prozentsatz der gefundenen Meningokokkenträger ein sehr verschiedener. Diese Erhebung ist, ganz abgesehen von anderen Zufälligkeiten, deswegen nicht zu verwundern, weil die an Meningokokken-Meningitis Erkrankten ganz verschieden lange bei der Truppe verweilt hatten, zum Teil neu eingezogen, zum Teil schon längere Zeit im Dienst gewesen waren.

Die Ansteckungsverdächtigen wurden in besonderen Zimmern untergebracht und von der Berührung mit den gesunden Mannschaften ferngehalten, taten aber für sich gesondert Dienst, so daß ihre Ausbildung nicht wesentlich verzögert wurde. Die Zimmer, auf denen Erkrankungsfälle vorgekommen waren, wurden in der üblichen Weise mechanisch gereinigt und, wenn möglich, mit Formalin desinfiziert.

Bei Diphtherie von Militärpersonen wurde analog verfahren.

Da die Meningokokken und Diphtheriebacillen der Bacillenträger an den gleichen Stellen, nämlich auf und in der Schleimhaut von Tonsillen, Rachen und Nase, angesiedelt sind, so kommen und kamen zur Beseitigung für beide auch die gleichen Behandlungsmethoden in Betracht.

In der Literatur findet sich eine große Reihe von Medikamenten zur Behandlung von Diphtheriebacillen- und Meningokokkenträgern empfohlen, aber die praktische Durchführbarkeit und die Erfolge der Behandlungsmethoden lassen meist viel zu wünschen übrig. Nur die wichtigsten neueren Autoren seien hier erwähnt.

1908 empfahl Berlin (3) die Pyocyanase Emmerichs zur Behandlung der Nasendiphtherie und wandte sie auch selbst mit Erfolg an.

Bochalli (5) konnte 1908 bei keinem Medikament ein schnelleres Verschwinden der Meningokokken aus der Nasenrachenhöhle feststellen, als ohne Behandlung. Weder Spülungen mit Zincum sulfuricum oder Kaliumpermanganat, noch Einblasen von Borpulver, Orthoform oder Inhalationen mit Ol. Terebinthinae haben sich ihm besonders nützlich erwiesen.

Dabei lassen die Ergebnisse der Untersuchungen von Bochalli (l. c.) die von den Meningokokkenträgern ausgehende Ansteckungsgefahr sehr erheblich erscheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch v. Lingelsheim, Ostermann und Bruns sind nach Bochalli bei ihren therapeutischen Versuchen zur Behandlung von Bacillenträgern zu keinem befriedigenden Resultat gekommen.

In einer Zusammenfassung äußerte sich Hetsch (13) 1909 über die Behandlung der Diphtherie- und Meningokokkenträger, wie folgt:

Mittel, durch welche die Diphtheriebacillen im Körper der Dauerausscheider und Bacillenträger mit Sicherheit vernichtet werden, sind trotz aller Bemühungen bisher nicht gefunden worden. Die Behandlung mit Diphtherieheilserum beeinflußt die auf den Schleimhäuten wachsenden Bacillen wenig oder gar nicht. Es muß möglichst frühzeitig eine ausgiebige Desinfektion der befallenen Körperhöhlen erstrebt werden, aber alle Desinfektionslösungen, die ohne Schädigung des Körpers angewandt werden können, haben den Nachteil, daß sie an den schwer zugänglichen Stellen, z. B. den tiefen Lakunen in den Rachentonsillen und an den oberen hinteren Partien der Nase und des Pharynx nur unvollkommen zur Wirkung gelangen. Empfehlenswert erscheint der Loefflersche Vorschlag, Dämpfe von Apfelsinenschalenöl, Zitronenöl, Eukalyptusöl, Phenetol, Benzol oder Toluol mittels Feldbauschscher Röhrchen einatmen zu lassen, oder das Vorgehen Naethers zunächst mit einer schleimlösenden Flüssigkeit (1-proz. kohlensaures Ammoniak) und darnach mit der keimtötenden Wasserstoffsuperoxydlösung (10-proz. Verdünnung des käuflichen flüssigen Präparates) gurgeln zu lassen. Aber ausreichende Erfahrungen über die Wirksamkeit dieser Methoden in der Praxis liegen bisher ebensowenig vor, wie über die Wirksamkeit der Pyocyanase, die Emmerich empfahl, oder des Verfahrens von Wassermann, der bakterizides Diphtherieheilserum lokal anzuwenden vorschlug.

Ebenso wie bei der Diphtherie sind auch bei den Genickstarrekeimträgern alle Bemühungen, die Erreger aus dem Nasenrachenraum zu entfernen, bisher erfolglos geblieben. Alle antiseptischen Spülungen sind vergeblich, ebenso hat sich die von Jehle empfohlene Pyocyanase und das bakterizide Trockenserum nicht bewährt. — Kinder sind im allgemeinen als weniger gefährliche Träger anzusehen, weil sie nur ausnahmsweise an chronischen Katarrhen leiden und viel weniger als Erwachsene ihre Rachensekrete nach außen befördern. Daher ist auch die Schule an der Weiterverbreitung der Seuche meist unschuldig. Als besonders gefährlich müssen wir solche Erwachsene betrachten, die Katarrhe haben und ihre Sekrete rücksichtslos in die Außenwelt ausstreuen und die beruflich oder sonstwie mit zahlreichen Personen in nahe Berührung kommen. Der bettlägerige Kranke ist im Vergleich zum Bacillenträger als Infektionsquelle viel weniger gefährlich. — Eine Isolierung aller Kokkenträger ist bei der Genickstarre undurchführbar, auch allzu strenge Desinfektionsvorschriften sind hier bei der großen Labilität des Erregers unnötig. Wenn Krankheitsfälle vorgekommen sind, so muß man zwecks Ermittelung der Keimträger zuerst namentlich in den Verkehrskreisen der erwachsenen Angehörigen der Kranken anfangen und die oben als besonders gefährlich bezeichneten Kokkenträger unschädlich zu machen suchen. Die Familienangehörigen der Kranken kann man praktisch alle als infiziert ansehen. Belehrungen durch klare, gedruckte Vorschriften, mündliche Ermahnung und Kontrolle, das ist alles, was die von Keimträgern ausgehenden Gefahren einschränken kann."

Pröhl (24) erzielte 1909 gegen Meningokokken, die er selbst im Rachen beherbergte, mit Pyocyanasespray einen vollen Erfolg. Er hatte sich bei der Behandlung eines Genickstarrepatienten infiziert und konnte kulturell 10 Tage, nachdem er mit dem Patienten in Berührung gekommen, Meningokokken in seinem Nasen-Rachenraum nachweisen. Die Zahl derselben nahm innerhalb von 2 Tagen derartig zu, daß alle anderen Rachenbakterien überwuchert wurden. Er ließ sich einen 15 cm langen und 2,5 mm starken Metallkatheter, der am Ende nach oben abgebogen war, durch Nase, bzw. durch den Mund einführen und unter Verwendung eines Doppelgebläses den ganzen Nasen-Rachenraum ausgiebig mit Pyocyanase besprayen. Eine derartige Besprayung wurde 3mal täglich durchgeführt; 15 Stunden später waren keine Meningokokken mehr nachweisbar; sie traten auch nach Aussetzen des Medikaments nicht mehr auf. Der gleichzeitig vorhandene Nasen-Rachenkatarrh heilte in wenigen Tagen. Irgendwelche Störungen brachte die Behandlung nicht mit sich. Der an „Maggi" erinnernde Geschmack der Pyocyanase verlor sich jeweils nach 1—2 Minuten.

Selter (26) versuchte 1909 bei 6 Kokkenträgern in verschiedener Weise, durch Pinseln mit Jod, Einblasen von Silber- und anderen Präparaten, Pyocyanase und getrocknetem Meningokokkenserum von Wassermann, die Meningokokken wegzuschaffen, aber ohne jeden dauernden Erfolg, und es erscheint ihm daher kaum möglich, durch irgendwelche Mittel die Meningokokken von der Rachenscheimhaut zu entfernen.

Bocchia (4) fand 1909 im Reagenzglas- und Kulturversuch folgende Wirkung der Pyocyanase gegen Diphtheriebacillen und Meningokokken: in Nährbouillon hemmte die Pyocyanase in einer Verdünnung 4:15 das Diphtheriebacillenwachstum, während das Meningokokkenwachstum erst bei 7:15 gehemmt wurde. In einer Mischung von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichen Teilen Bouillonkultur und Pyocyanase wurden Diphtheriebacillen in 1 Tag, Meningokokken in 5 Tagen abgetötet. Setzte er frisch beimpften Bouillonkulturen Pyocyanase zu, so trat bei 1:20 in 20 Stunden eine mäßige Vermehrung, bei 1:10 eine geringe Abnahme, bei 1:4 eine starke Abnahme der Keimzahl ein, aber erst bei 1:1 wurden in 20 Stunden Diphtheriebacillen abgetötet.

Es kann nach Bocchia der Pyocyanase eine gewisse Desinfektionskraft gegen eine Reihe von Bacillen zugesprochen werden, die allerdings gegen Diphtheriebacillen recht mäßig und gegen Meningokokken minimal genannt werden muß. Die Heilwirkung der Pyocyanase kann nicht auf ihrer bakteriziden Wirkung allein beruhen, denn man erzielt mit weit besseren Desinfektionsmitteln keinen Erfolg bei Rachenbacillenträgern. Vielleicht sind ihre schleim- und bakterienlösenden Eigenschaften die Ursache, daß die geringe Bakterizidie so stark zur Geltung kommt.

Die Pyocyanasewirkung ist keine sichere, denn nach Piaseckis (23) Untersuchungen (1909) hatte die Pyocyanase auf die Keime der Mundschleimhaut bakteriologisch einen sehr zweifelhaften Erfolg. Einmaliger Spray mit starken Lösungen bedingte nach vorübergehender Wachstumshemmung Einsetzen von vermehrtem Bakterienwachstum. Wiederholter Spray mit stärkeren Lösungen begrenzte das Wachstum etwas.

Bethge (2) stellte 1910 vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Pyocyanase, Perhydrol (30-proz. H_2O_2), flüssigem Meningokokkenserum nach Kolle-Wassermann, 1-proz. Protargol und 1-proz. Kochsalzlösung auf die Keimansiedlung bei Meningokokkenträgern an. Ausgehend von dem Gedanken, daß die Schleimmassen im Nasen-Rachenraum der Meningokokkenträger die Einwirkung der Medikamente beeinträchtigen, wandte er jeweils vorher ausgiebige Spülungen mit 1-proz. lauwarmer Kochsalzlösung bei 1 m Druckhöhe an. Die einzelnen Behandlungsgruppen wurden möglichst gleichmäßig zusammengestellt und als Kontrolle eine Gruppe ohne Behandlung daneben beobachtet. Als kokkenfrei wurden nur diejenigen früheren Kokkenträger angesehen, bei denen mindestens 3 in gleichen Zwischenräumen folgende Untersuchungen kulturell ein Freisein der Meningokokken ergaben.

Pyocyanase beseitigte die Meningokokken bei 10 Patienten in 60 Proz., ebenso Perhydrol, Protargol bei 13 Patienten in 69,2 Proz., Meningokokkenserum bei 11 Patienten in 36,3 Proz., Kochsalzlösung allein bei 6 Patienten in 50 Proz.; bei 7 nicht behandelten Patienten verschwanden die Krankheitserreger in der gleichen Zeit in 28 Proz. Der Einfluß der Behandlung ist also nicht zu verkennen. Meningokokkenserum scheint gewissermaßen das Wachstum der Meningokokken zu begünstigen und die Wirkung der Kochsalzspülung zu verschlechtern. Die übrigen Mittel verhalten sich etwa gleichwertig, doch führte die Perhydrolbehandlung am raschesten zum Ziel, da bei Anwendung von Kochsalzlösung allein durchschnittlich 13,2, bei Pyocyanase 12, bei Protargol 9 und bei Perhydrol 8,6 Behandlungstage zur Entkeimung erforderlich waren. Bethge steht auf dem Standpunkt, daß die Meningokokkenträger zu isolieren und entsprechend seinen Erfahrungen zu behandeln seien.

Nach Jochmann (17, 1913) verlieren die meisten Diphtheriebacillenträger innerhalb von 3—4 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung ihre Bacillen; einzelne freilich beherbergen sie bis zu 7 Wochen und länger. Eine an 300 Diphtherierekonvaleszenten vorgenommene Prüfung von Mitteln, die zur Beseitigung der Bacillenpersistenz empfohlen waren, ergab fast für alle das gleiche unbefriedigende Resutat. Argentum nitricum-Lösung 2—10-proz., Jodtinktur, Natrium sozojodolicum, Loefflersche Toluol-Alkohol-Mischung, Natrium perboricum, Pyocyanase, Pergenol, Formaminttabletten haben versagt. Ob das neuerdings angepriesene Yatren mehr leisten wird, erscheint Jochmann zweifelhaft. Der Mißerfolg der versuchten Präparate liegt nach Jochmann nicht an der mangelnden desinfizierenden Kraft, sondern an der Unmöglichkeit, die Lösungen in alle die versteckten Krypten der Tonsillen und der Rachenmandel hineinzubringen und so eine Berührung mit den dort nistenden Bacillen herbeizuführen.

Alle lokal angewandten Mittel, für deren Wirksamkeit die Berührung mit den zu vernichtenden Diphtheriebacillen Bedingung ist, werden deshalb wohl stets unsicher in ihrem Erfolg bleiben. Auch die lokale Behandlung mit bakterizidem oder antitoxischem, trocknem Diphtherieserum hatte keinen Erfolg, ebenso die Einspritzung von bakterizidem Serum. Für empfehlenswert erachtet Jochmann von der 3. Woche an neben antiseptischen Maßnahmen die Ausquetschung der Tonsillen mit dem Hartmannschen Tonsillenquetscher.

Jochmann hält eine Isolierung der Diphtheriebacillendauerausscheider, wenigstens 3—4 Wochen nach dem Ablauf der Erkrankung, für zweckmäßig, weil in dieser Zeit bereits 75 Proz. von ihnen ihre Bacillen verlieren. Die Keimträger mit längerer Bacillenausscheidung könne man nicht bis zur Befreiung isolieren, doch wäre ihre Zahl auch so verschwindend klein, daß mit einer 3-wöchigen Isolierung die Hauptgefahr der Diphtherieverbreitung beseitigt sei.

Bei der Meningitisprophylaxe vertritt Jochmann die Ansicht, daß es zweckmäßig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sei, in sporadischen Fällen oder im Beginn von Epidemien die gesunden Meningokokkenträger in der Umgebung von Genickstarrepatienten so weit als möglich zu isolieren, im übrigen für Belehrung zu sorgen und mit desinfizierenden Lösungen bzw. Pulvern Nasen-Rachenraum zu behandeln.

Strauch (27) behandelte 1913 Diphtheriebacillenträger mit systematischer Jodpinselung (Tinktura jodi) und erzielte dabei folgendes Ergebnis:

Von 50 Fällen waren 20 nach 3-maliger, täglich vorgenommener Pinselung bacillenfrei. In 16 Fällen waren nach 1-maliger, in 8 Fällen nach 2-maliger Wiederholung der Joddesinfektion des Rachens nach dem gleichen Modus keine Diphtheriebacillen im Rachen mehr nachweisbar. 2 Fälle wurden erst nach 4-maliger Desinfektionskur frei. 4 Fälle trotzten völlig der Joddesinfektion. In letzteren 4 Fällen lag 3mal Nasendiphtherie bei gleichzeitiger Rachendiphtherie vor. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, insbesondere keine Schmerzen. Häufig waren die Tonsillen unmittelbar nach der Pinselung etwas weißlich verfärbt. Der Jodgeschmack verlor sich nach einigen Stunden. Die Abimpfung auf Keimfreiheit wurde am 2. bzw. 3. Tage nach der letzten Desinfektion des Rachens vorgenommen und dabei besonders die Krypten der Tonsillen berücksichtigt. Statistisch trat das Freiwerden von Bacillen bei den behandelten Fällen weit früher ein, als bei den nichtbehandelten.

Um die Nasen-Rachenhöhle von pathogenen Keimen, insbesondere von Diphtheriebacillen, zu befreien, hatte Abel (Bergen) empfohlen, Jod in statu nascendi einzublasen. Das Verfahren wird in der Weise durchgeführt, daß man in einem leeren Spritzkolben Jodoform trocken vorsichtig über der Spiritusflamme erhitzt und die entwickelten Joddämpfe durch die beiden Nasenlöcher der zu behandelnden Personen anfänglich vorsichtig, bei späteren Sitzungen energisch einbläst.

Von 89 Patienten, die sämtlich ihre Diphtheriebacillen bereits länger als 3 Wochen beherbergt hatten, wurden 47 Proz. nach einer 3-tägigen Kur, 31,5 Proz. nach 2 und 20 Proz. nach 3 Kuren bacillenfrei. Bei 2 Patienten blieb die Behandlung resultatlos. Die Methode Abels wurde von Martha Ruben 1916 bei Rumpel, Hamburg-Barenbeck, an 21 Diphtheriebacillenträgern und Diphtheriekranken mit 45 Proz. Erfolg nachgeprüft. Die Behandlung ergab nach Ruben „keine wirklich schweren Schädigungen", aber doch wurden 4mal Nekrosen im Rachen, weiterhin Schmerzen in Nase, Mund und Hals, fast ausnahmslos heftiger Jodschnupfen mit starkem Tränenträufeln, Appetitlosigkeit, Erstickungs- und Uebelkeitsgefühl beobachtet. „Kinder mußten immer durch mehrere Personen gebändigt werden, sobald sie einmal die Wirkung der schweren violetten Dämpfe gekostet hatten." Man kann daher die Ansicht der Autorin, die „das Verfahren höchstens bei Bacillenträgern, die selber den dringenden Wunsch haben, von ihren Bacillen befreit zu werden, in Ermangelung eines besseren glaubt empfehlen zu können", nur als ein sehr gelindes Urteil auffassen.

Mühsam (37) vermochte in zahlreichen Fällen Diphtheriebacillen im Nasen- und Rachenraum nach geeigneter Zahnbehandlung zum Verschwinden zu bringen. Der bakteriologische Nachweis der Diphtheriebacillen in den behandelten Zahnteilen ist ihm jedoch nicht gelungen.

In einer neueren Arbeit weist Rolly (38) auf Grund seiner Versuche am ausgeschalteten, lebenden Darm darauf hin, daß nur durch eine Entzündung der Darmschleimhaut eine länger dauernde Verdrängung der auf ihr befindlichen Bakterien hervorgerufen werden kann. Analoge Verhältnisse stellt der Verfasser auch in der Mundhöhle fest. Durch Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen rief er auf der Rachenschleimhaut eine Entzündung hervor und suchte dadurch eine Aenderung in der Mundschleimflora herbeizuführen.

Arnecke (33) berichtet in ihrer Dissertation über 4 Diphtheriebacillenträger, die, nach Rolly behandelt, nach 3—9-maliger 4—10 Minuten dauernder Bestrahlung bacillenfrei geworden sind. Bei späteren Versuchen jedoch blieb manchmal die Behandlung erfolglos. Eine Verminderung der Diphtheriebacillen war aber zum mindesten stets festzustellen. Bei 2 mit künstlicher Höhensonne vergeblich behandelten Bacillenträgern wurde die Schleimhaut künstlich infiziert durch Einreibung mit Staphylococcus aureus und Pneumokokken und dadurch die Diphtheriebacillen zum Verschwinden gebracht.

Rolly konnte die günstigen Befunde Conradis, der nach Anwendung von 1-proz. Malonsäure bei Diphtheriebacillenträgern Keimfreiheit erzielte, nicht bestätigen.

Auf der Aehnlichkeit der Meningokokken mit den Gonokokken (beide gramnegative, intracelluläre Diplokokken) begründet Justitz (35) eine analoge Behandlungsmethode. Bei 25 Bacillenträgern, von denen ein Teil vorher erfolglos mit Pyocyanase behandelt worden war, wurde mit Hilfe des Flüssigkeitszerstäubers von Tröltsch durch den unteren Nasengang in die Nase und den Rachen Protargollösung gebracht, allmählich steigend von 1 bis $3^1/_2$ Proz. Gleichzeitig wurde der Rachen mit Arg. nitric., ebenfalls steigend von 2 bis $5^1/_2$ Proz., bepinselt und mit 3-proz. Wasserstoffsuperoxyd gegurgelt. Nach 5-tägiger Behandlung ergaben schon die meisten Abstriche negative Befunde. Nach 35 Tagen waren und blieben alle Meningokokkenträger entkeimt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach den eingehenden Studien von Wittmaack über Diphtheriebacillenträger (Klinik f. Infekttionskr. 1914), in denen die Bedeutung der Nasendiphtheriebacillenträger besonders hervorgehoben wird, bietet die äußere Anwendung von Medikamenten wenig Aussicht, die Bacillenansiedlung zu beseitigen. Einige sehr hartnäckige Diphtheriebacillenausscheider, denen er Diphtherieheilserum subkutan, intramuskulär oder submukös an der unteren Muschel einspritzte, wurden nur vorübergehend bacillenfrei. Wittmaack glaubt, daß vielleicht die Anwendung von Jodoformglyzerin, Kollargolinjektionen oder die Bekämpfung der Bacillenansiedlung von innen her, auf dem Blut- oder Lymphwege zu besseren Resulaten führen würde.

Mit Rücksicht auf die besonderen militärischen Verhältnisse, unter denen wir hier in Cöln an die Prophylaxe der Genickstarre herantraten, mußten wir eine Behandlungsart für die Bacillenträger anstreben, die wirksam und leicht durchführbar war, so daß sie die in der Ausbildung begriffenen Mannschaften nur möglichst kurze Zeit ihrem Dienst entzog und das Ausrücken der Truppen nicht zu lange aufhielt.

Auf der Suche nach einer solchen Behandlungsmethode kam uns der Zufall zu Hilfe. Die Cölner Firma Alfred Waßmuth[1]) G. m. b. H. wandte sich zu Beginn des Jahres 1915 an den Garnisonarzt der Festung Cöln mit der Anfrage, ob ein von ihnen hergestelltes und zum Patent angemeldetes Desinfektionsmittel „Sano", mit ihrem Reif-Apparat zerstäubt, für Desinfektionszwecke bei der Truppe Verwendung finden könnte. Diese Anfrage wurde zur Erledigung der militär-bakteriologischen Untersuchungsstelle zugewiesen, und bei der anschließend vorgenommenen Prüfung der Sano-Inhalations- und Sano-Raum-Desinfektion erhielten wir so aufmunternde Ergebnisse, daß wir sie in Ermangelung besserer und brauchbarerer Heilverfahren bei der gerade erforderlichen Behandlung von Meningokokkenträgern in Anwendung brachten.

Beschreibung des Reif-Zerstäubungsapparates.

Der Reif-Zerstäubungsapparat (cf. Fig. 1) zeigt folgende Zusammensetzung: Auf einem Porzellanfuß (*P*) ruht in einem Eisenblechgestell ein Dampfkessel (*K*), der mit einem Wasserstandsglas (*W*), einem Sicherheitsventil (*S*) und einer Einfüllöffnung (*E*) versehen ist. In der Mitte des Deckels erhebt sich ein T-Stück, welches einerseits das Manometer (*M*) trägt, von dem sich außerdem eine Kupferrohrleitung abzweigt, die nach einer mehrfachen Schneckenwindung (*U*) zu dem eigentlichen Reif-Zerstäuber (*Z*) ausläuft. Die Wasserstandsanzeige erfolgt durch einen Schwimmer (*O*), der auf dem Kesselwasser ruht und mit seinem Zeiger in dem Wasserstandsrohr spielt.

An einem in dem Porzellanfuß angebrachten, verschiebbaren Träger (*T*) hängt in einem Metallring der Glasbehälter (*B*) zur Aufnahme der Zerstäubungsflüssigkeit; diese läuft durch einen Hahn (*H*) und anschließenden Gummischlauch mit Metallendstück dem Zerstäuber zu.

Die Zerstäubung mit dem Reif-Apparat ist dadurch allen übrigen Modellen weit überlegen, daß die Zerstäubung eine viel feinere ist, daß das Verstopfen der Düsen wegfällt und die Kraftanforderung für die Zerstäubung eine viel geringere ist, weil das alte Aspirationsprinzip der Zerstäubungsapparate ganz verlassen und sein Zerstäuber so angeordnet ist (siehe Fig. 2), daß die zu inhalierende Flüssigkeit von oben herab durch ihre eigene Schwere dem Zerstäuber zufließt, an dessen äußerer Wandung von der Druckluft bzw. dem Dampfstrom in Empfang genommen und in feinste Atome zerrissen wird. Es kommt also die in dem ge-

1) die mit Hühneraugenringen, Salvarsanprozessen usw. nichts zu tun hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spannten Dampf des Kessels gegebene Kraft ausschließlich der Zerstäubung zustatten, während bei früheren Aspirationsapparaten ein sehr großer Teil derselben vorweg beim Aufsaugen der Flüssigkeit für den Zerstäubungszweck verloren ging. Auch der Dampfapparat der Zerstäubungseinrichtung zeigt, gegenüber anderen Systemen, darin eine wertvolle Verbesserung, daß an Stelle des gewöhnlichen Dampfes

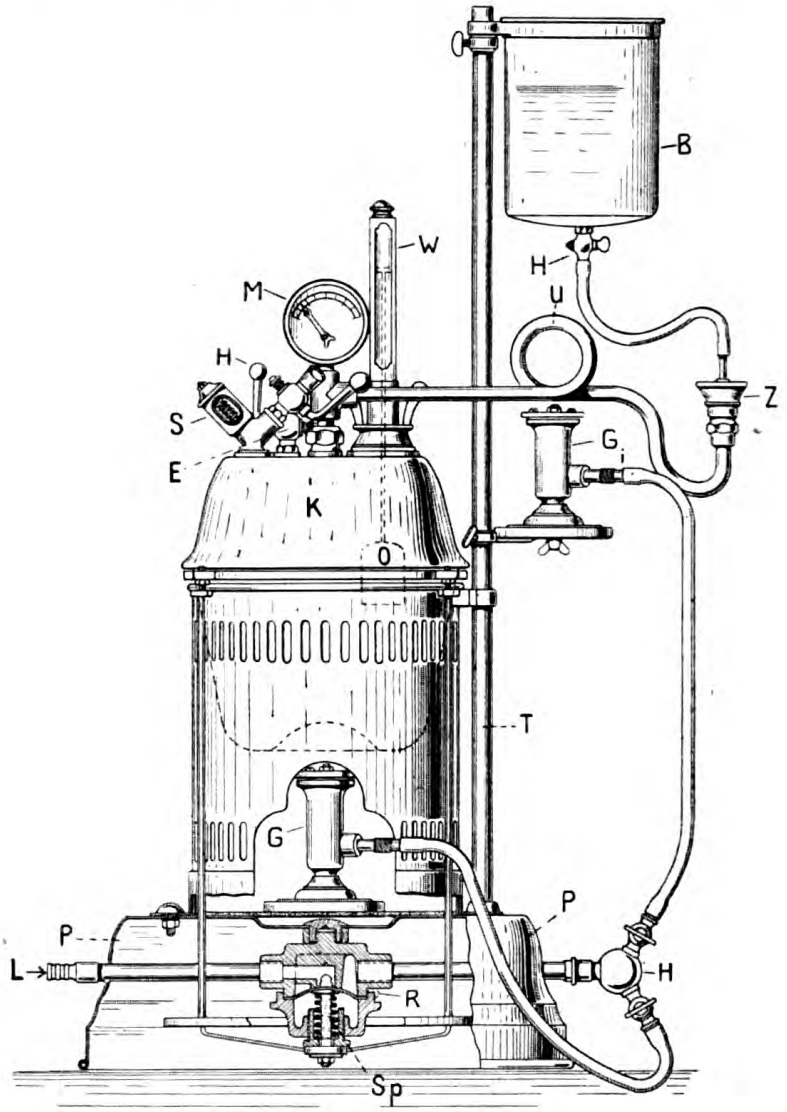


Fig. 1.

trockener, überhitzter Dampf in Tätigkeit tritt, denn der durch die Flamme (*G*) in dem Dampfkessel erzeugte, gespannte Dampf (ca. 115°) wird durch die Erhitzung der Kupferspirale in der Flamme (*G I*) in überhitzten Dampf (ca. 190°) verwandelt. Hierdurch wird erzielt, daß kaum eine Wasserdampfbelästigung in dem Inhalationsraum auftritt. Vergleichende Versuche lehrten uns, daß bei gleichem Gasverbrauch und bei gleichem Druck in der Zeiteinheit durch Ueberhitzen des Dampfes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

82 Proz. Wasser weniger verbraucht werden als bei Anwendung gesättigten und gespannten Dampfes. Infolge der Entspannung beim Austritt aus der Düse tritt naturgemäß eine Temperaturerniedrigung des Dampfes ein. Die Temperatur beträgt, direkt an der Düse gemessen, 70°—80°, in 10 cm Entfernung von derselben 30°, und in einer Entfernung von 1 m rund 22°. Der Apparat liefert nur feinste Flüssigkeitströpfchen, und zwar, wie Versuche ergaben, in 5-fach größerer Zahl und in ungefähr 5-fach geringerer Größe als bei den früheren Einrichtungen. Schutzkleidung gegen Nässe, bzw. Feuchtigkeit in dem Zerstäubungsraum zu tragen, erübrigt sich, da praktisch keine Durchnässung stattfindet. Die Heizung des Apparates ist so bemessen, daß kurze Zeit nach dem Anzünden schon die Luft in dem Inhalationsraum mit feinsten, mechanisch zerstäubten Flüssigkeitströpfchen erfüllt ist.

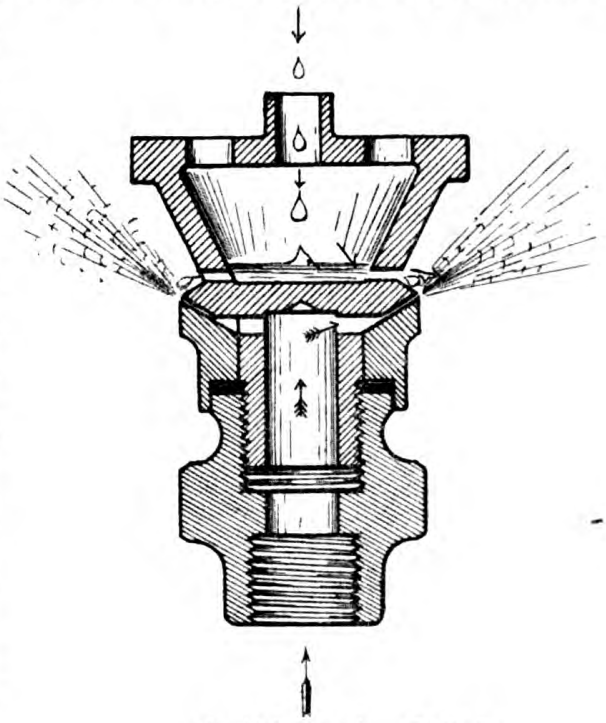


Fig. 2.

Der Reif-Zerstäubungsapparat der Firma Waßmuth wird für Spiritus, Gas, elektrische Heizung und Preßluft hergestellt. Die Gasapparate, die wir, unseren Erfahrungen nach, vorziehen, werden auf Bestellung mit einer praktischen Sicherheitsvorrichtung gegen Durchbrennen versehen, die in folgendem besteht (siehe Fig. 1): Das Gewicht des Kessels mit Ausrüstung ruht auf einer im Fuß (*P*) angebrachten Spiralfeder (*Sp*), die bei Ausdehnung eine Gummimembran (*R*) emporhebt, und durch deren Vorwölbung die Gaszuleitung (*L*) abdrosselt. Die Kraft der Feder ist so eingestellt, daß sie von dem Nettogewicht des Apparates plus $^1/_2$ l Wassergehalt des Dampfkessels noch eben niedergedrückt wird. Verdampft bei weiterem Betrieb das Kesselwasser, so erlangt die Wasserkraft das Uebergewicht und schließt die Gaszufuhr ab. — Ein Leerkochen des Kessels und Durchbrennen des Apparates ist demnach ausgeschlossen. Das große Modell eines Inhalationsapparates mit einer 4 Schlitze führenden Reif-Düse verbraucht bei 1,5 Atm. Dampfdruck pro Stunde durchschnittlich 700 l Heizgas von 30 mm Druck und 1,3 l Wasser. Bei Verwendung von Druckluft zur Verdüsung werden pro Schlitz in der Stunde bei 2 Atm. Druck 1200 l Luft benötigt. Die Verwendung von Preßluft hat gegenüber der von überhitztem Dampf mancherlei Vorzüge. Die Luft des Inhalationsraumes wird trockener gehalten und fortwährend werden größere Mengen von Frischluft zugeführt, wodurch der Luftverbrauch durch die Inhalierenden ausgeglichen wird. Bisher wurde Preßluft nur bei größeren feststehenden Anlagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verwendet, bei Benützung von komprimierter Luft in Bomben könnte sie auch für bewegliche Inhalationseinrichtungen geeignet sein.

In der Literatur finden sich einige wenig beachtete Arbeiten über den Reifschen Zerstäubungsapparat und die Sano-Inhalation; von diesen seien die beiden für unsere Anwendung der Sano-Inhalationsdesinfektion wichtigen hier angeführt:

Gerlach (11) experimentierte mit einem Waßmuth-Apparat, welcher mit Druckflüssigkeit von 6—10 Atm. arbeitete. Die Größe der Zerstäubungströpfchen bei einem Waßmuth-Apparat war in den Gerlachschen Untersuchungen außerordentlich gering. Er fand in der Anlage Münster am Stein nach 1 Minute pro Quadratzentimeter Objektträgerfläche 14000 Tröpfchen, nach 5 Minuten 22000 und nach 15 Minuten 45000. In einer Anlage des Bades Soden im Taunus wurden nach 15 Minuten 89000, 144000 und 130000 Tröpfchen auf der gleichen Fläche festgestellt. Außer diesen Tröpfchen in der Größe eines roten Blutkörperchens fand sich stets die 5-fache Menge von kleineren bis kleinsten Tröpfchen pro Quadratzentimeter der exponierten Objektträger vor.

Mit einem Kontrollapparat anderer Konstruktion konnte Gerlach nach 15 Minuten nur 20000 Tröpfchen pro Quadratzentimeter zählen, von denen dazu noch sehr viele erheblich größer waren als ein rotes Blutkörperchen.

Um die Desinfektionswirkung des Sano zu prüfen, versprayte er eine 5-proz. Lösung. Die Menge der zerstäubten Flüssigkeit betrug 5 l pro Stunde in einem Raum von 78 cbm. Verschiedene Bakterienarten, an Seidenfäden angetrocknet, wurden an verschiedenen Stellen des Versuchsraumes zum Teil in möglichst großer Entfernung von dem Apparate, auf Glasplatten ausgelegt und dem Spray ausgesetzt.

Nach Ablauf der gewählten Desinfektionszeit wurden die Fäden in 12 ccm Nährbouillon gebracht und bebrütet. Die Menge der dabei mitübertragenen Sanoflüssigkeit reichte, wie Kontrollversuche lehrten, nicht aus, eine Hemmung von Bakterienwachstum in der Bouillon herbeizuführen. Staphylokokken, Streptokokken, Pyocyaneus, Typhus, Pneumokokken und Diphtheriebacillen starben unter den gegebenen Versuchsbedingungen innerhalb 1 Stunde im Inhalationsraum ab. Auch Tuberkelbacillen wurden abgetötet.

Die Prüfung auf die Abtötung der letztgenannten wurde in der Weise durchgeführt, daß 16 Fäden, an die Tuberkelbacillen angetrocknet worden waren, nach der Exponierung subkutan auf Meerschweinchen verimpft wurden. Keines der Impftiere erkrankte an Tuberkulose. Um einen Anhaltspunkt über die Giftigkeit der Sanolösung zu gewinnen, prüfte Gerlach die Einwirkung, welche dieselbe im hängenden Tropfen auf frische rote Blutkörperchen des Menschen hervorbrachte, im Vergleich zu anderen Desinfektionslösungen. Eine 1-proz. Alaunlösung, eine 0,5-proz. Karbolsäurelösung, Kalkwasser, Ammoniumchlorat, 3-proz. Kaliumchlorat und 1-proz. Natriumchlorat wirkten viel stärker zerstörend als eine 5-proz. Sanolösung. In letzterer beobachtete er erst nach einiger Zeit eine geringe Schrumpfung, während die ersteren sehr rasch die Blutkörperchen zerstörten. Großer Wert dürfte unseres Erachtens dieser Giftigkeitsprüfung nicht zuzusprechen sein, da die physikalischen Bedingungen neben den chemischen außerordentlich voneinander abweichen.

5 Personen, die freiwillig 2 Stunden lang die Inhalation mit 5-proz. Lösung mitmachten, hatten keinerlei Beschwerden. Insbesondere trat kein Hustenreiz auf, nur einige empfanden leichtes Brennen der Augenbindehaut.

Bei ausgedehnten und sehr eingehenden „Inhalationsversuchen mit zerstäubten Lösungen" prüfte Kaestle (18) den Waßmuth-Apparat.

Er fand die Wirkung desselben, entsprechend den Forderungen, die Sänger (30 bis 32) aufgestellt hatte: „Für den Wert der Inhalation als therapeutische Methode muß der Nachweis geführt werden, daß die Lösung in Form von feinsten Tröpfchen in die tieferen Teile der Atemwege gelangt", und erweiterte diese Forderung noch dahin, daß er hinzufügte: „Ohne eine Alteration des normalen Atemtypus zu veranlassen, ohne daß ein Ersatz der Nasenatmung durch die Mundatmung nötig gemacht wird." Während bei Zerstäubung kolloidaler Lösungen mit einem Waßmuth-Reif-Apparat keine genügenden Erfolge erzielt wurden, waren dieselben bei der Zerstäubung von Lösungen kristallinischer Körper sehr zufriedenstellend. Ein Kaninchen inhalierte (10 Minuten nach Beginn der Tätigkeit des Apparates) $^1/_2$ Stunde Spray von 0,25-proz. Gentiana-Violett-Lösung. Die Atmung ging unverändert durch die Nase. Bei der Tötung unmittelbar nach der Inhalation durch Genickschlag waren alle Bifurkationsstellen des Bronchialbaumes gefärbt. 2 Hunde inhalierten in $1^3/_4$ m Entfernung vom Apparat durch die Nase die gleiche Lösung gleich lange ein. Ein Hund wurde alsbald nach der Inhalation getötet und zeigte denselben Befund wie obiges Kaninchen. Der andere Hund wurde 4 Stunden später getötet. Nur noch der Kehlkopf war schwach blau gefärbt, an den Teilungsstellen der Bronchien und Bronchiolen war nichts mehr zu sehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Magen fand sich wenig Farbstoff. Nach Kaestle gelingt es mit Sicherheit, jedesmal wirkliche Lösungen im feinstzerstäubten Zustand in die Bronchiolen und — wenn auch experimentell nicht zu beweisen, so doch als logisches Postulat anzunehmen — in die Alveolen zu bringen, bei atmender Lunge. Je kleiner die Tröpfchen sind, je größer ihre Oberflächenspannung ist, desto schwerer haften und zerfließen sie, desto besser vermögen sie in die Tiefe der Lungen einzudringen. Die Feinheit der Tröpfchen wird bei dem Waßmuth-Apparat besonders begünstigt durch die Energie, die der Zerstäubung zugute kommt, und durch die relativ geringe Durchfeuchtung des Inhalationsraumes infolge der Versprayung mit überhitztem Dampf, oder besser noch, komprimierter Luft. In der normalen Lunge findet nach Kaestles Versuchen die stärkste Einwirkung des Medikamentes dort statt, wo die Tröpfchen auf direkte Hindernisse stoßen, an den Wegteilen der Bifurkationen und Anfangsteilen der schräg verlaufenden Bronchien und Bronchiolen. Wo im krankhaft veränderten Bronchialbaum Schleim in größeren Mengen angesiedelt ist oder die Oberfläche einen höheren Feuchtigkeitsgehalt zeigt, findet nach Kapralik, v. Schrötter und Kaestle eine Speicherung der zerstäubten Tröpfchen statt und eine intensive Imbibition des Schleimes. Da größere Tröpfchen in der Trachea eher kondensiert werden als kleine, und die Größe der Tröpfchen durch Eindunstung mit der Entfernung vom Apparat abnimmt, so erzielt man nach Kaestle näher am Apparat eine bessere Einwirkung auf die größeren, weiter ab vom Apparat auf die kleineren und kleinsten Bronchien. Die Menge der inhalierten Flüssigkeit berechnet Robert Mayr in einem Waßmuth-Inhalationssaal 1,4 g für eine Menschenlunge in 1 Stunde.

Die chemischen Eigenschaften des Sano.

Sano ist eine alkalisch reagierende Flüssigkeit, die nach der Analyse von Jeserich und Hefelmann folgende Zusammensetzung haben soll: in 1000 Teilen sind enthalten:

74,36 g wasserfreies Salz,
7,94 g Gesamtchlor,
1,59 g disponibles Chlor,
32,24 g Natriumoxyd,
28,32 g Borsäureanhydrid.

Die desinfizierende Kraft des Sanos, welches als Lösung mit 15 Proz. Trockensubstanz in den Handel gebracht wird, wurde zuerst (s. o.) durch Gerlach (11) untersucht, und beruht wohl im wesentlichen, wenn nicht allein, auf seinem Gehalt an unterchlorigsaurem Natrium.

Schon durch die Einwirkung schwacher Säuren, z. B. durch die Kohlensäure der Luft, wird aus dem Sano unterchlorige Säure freigemacht; diese kann sich dann nach folgenden Gleichungen weiter zersetzen:

1) $2\ HOCl = 2\ HCl + O_2$.

Die gebildete Salzsäure wirkt auf die noch unveränderte unterchlorige Säure ein nach:

2) $HOCl + HCl = H_2O + Cl_2$.

Auch unter Ausschluß von Säurewirkung, also bei alkalischer Reaktion, wird durch organische Substanzen die Zersetzung des Natriumhypochlorits herbeigeführt, etwa nach der Formel:

3) $12\ NaOCl = 2\ NaClO_3 + 10\ NaCl + 3\ O_2$.

Eine Zersetzung des Natriumhypochlorits durch organische Substanz und schwache Säuren läßt sich im Reagenzglas leicht zeigen; mischt man eine dichte, wässerige Bakterienaufschwemmung — etwa von Bact. coli — mit Sanolösung, so tritt sofort starke Gasentwickelung und Chlorgeruch auf. Bei der Anwendung des Sanos als Inhalationsmittel wird das Natriumhypochlorit nach allen 3 Gleichungen nebeneinander zerfallen und sowohl Oxydations- wie Chlorwirkung entfalten.

Da außer der obigen Analyse, mit Rücksicht auf den noch nicht erteilten Patentschutz, über die Herstellung und Zusammensetzung des Sano von seiten der Firma noch nichts bekannt gegeben wird, analysierten wir selbst die gelieferte Sanolösung, soweit uns dies im bakteriologisch-hygienischen Sinne wichtig erschien, eingehend.

Eine abgemessene Menge Sano wurde mit $^1/_{10}$ n-Thiosulfat nach Zugabe von Jodkalium und Salzsäure[1]) titriert. Hierbei setzt die Salzsäure aus dem Natriumhypo-

1) Fügt man die Salzsäure erst nachträglich zu, dann erhält man ungleichmäßige, meist geringere Werte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chlorit die unterchlorige Säure in Freiheit, diese macht ihrerseits aus dem zugefügten Kaliumjodid Jod frei, welches mit Thiosulfat ausgewertet wird[1]).

1) $NaOCl + HCl = HOCl + NaCl$
2) $HOCl + 2\ KJ + HCl = 2\ KCl + H_2O + 2\ J$
3) $2\ Na_2S_2O_3 + 2\ J = 2\ NaJ + Na_2S_4O_6$.

Etwa vorhandenes Natriumchlorat wird bei der Einwirkung von KJ und HCl durch das frei werdende Jod reduziert und als Hypochlorit-Chlor mitbestimmt. Man weist also das im Natriumhypochlorit enthaltene und das im etwa darin vorhandenen Natriumchlorat gebundene Chlor zusammen nach.

Eine zweite abgemessene Menge Sano wurde mit $^1/_{10}$ norm. arseniger Säure titriert. Chlorate werden hierbei nicht mitbestimmt, und man erhält demnach den Gehalt an reinem Natriumhypochlorit.

Da bei mehreren Analysen nach den beiden beschriebenen Methoden der gefundene Gehalt an Chlor stets derselbe war, ist im Sano kein Natriumchlorat vorhanden.

Im Mittel wurden ungefähr 3,7 g disponibles Chlor, d. h. Chlor, welches durch Zersetzung aus dem Sano leicht frei wird und in Wirkung tritt, auf 1000 ccm berechnet, also mehr als das Doppelte der von Hefelmann und Jeserich gefundenen Zahlen.

Läßt man Sano wochenlang offen an der Luft stehen, so scheidet sich ein Niederschlag ab, der zum größten Teil aus Borax und Kochsalz und aus kleinen Mengen von Natriumchlorat (offenbar durch Zersetzung entstanden) besteht. Natriumhypochlorit ist in dem Bodensatz nicht vorhanden.

Bei der Zerstäubung von Sano mit dem Reif-Apparat werden alle Gegenstände des Raumes mit feinsten Tröpfchen beschlagen, die alsbald verdunsten und ein weißes, kristallinisches Pulver hinterlassen, das aus Kochsalz, Borax, Soda und geringen Mengen von Natriumchlorat besteht; Natriumhypochlorit war auch in dieser Ausscheidung nicht vorhanden.

I. Bestimmung des wirksamen Chlors nach verschieden langer Lagerung.

Flasche 1, die etwa 4 Monate bei gewöhnlicher Temperatur im Halbdunkel aufbewahrt worden war, zeigte einen Gehalt von 1,284 g disponiblem Chlor im Liter, während bei Flasche 2, die etwa 6 Monate im Dunklen an einem kühlen Orte gestanden hatte, ein Wert von 1,344 g disponiblem Chlor im Liter gefunden wurde. In beiden Proben ergab die Titration vor der Lagerung 1,850 g disponibles Chlor im Liter. Im ersten Fall ist also die Abnahme im Chlorgehalt — 0,566 g — trotz der geringeren Dauer der Lagerzeit größer als im zweiten Fall, in dem die Abnahme nur 0,506 g beträgt. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit, der auf jeder Sanoflasche angebrachten Vorschrift: „Dunkle und kühle Aufbewahrung" Beachtung zu schenken.

Bei den folgenden Analysen waren die Proben höchstens 1—2 Wochen alt. Flasche 3 — Anfang Februar 1916 hergestellt — ergab bei der Titration 1,525 g wirksames Chlor im Liter. Nach 1-monatiger Lagerung im Halbdunkel und bei gewöhnlicher Temperatur waren noch 1,470 g disponibles Chlor vorhanden; die Abnahme betrug also diesmal nur 0,055 g. Flasche 4 — 20. Februar 1916 hergestellt — ergab bei der Titration 1,350 g disponibles Chlor im Liter.

Beispiel für die Ausführung: 36 ccm Sano (Flasche 4) verbrauchen 13,8 ccm n/10 Thiosulfat vom Titer 1,009, also verbraucht 1 Liter Sano 38,05 ccm n-Thiosulfat. Da 1 Gr.-Mol. Thiosulfat 1 Gr.-Mol. Chlor entspricht, so sind 1,350 g in einem Liter Sano enthalten.

36 ccm Sano (Flasche 4) verbrauchen 13,9 ccm $n/_{10}$ As_2O_3 vom Titer 1,000, also 1000 ccm Sano = 38,08 ccm n-As_2O_3 = 1,350 g Chlor.

Flasche 5 — ebenfalls am 20. Febr. 1916 hergestellt — ergab einen mit Flasche 4 gut übereinstimmenden Gehalt von 1,360 g wirksamen Chlors im Liter. Flasche 6 vom 25. Febr. 1916 wies, wie mehrere Titrationen zeigten, im Mittel einen Chlorgehalt von 4,616 g im Liter auf, also bedeutend mehr, als je früher gefunden wurde. In einem Zeitraum von etwa $^3/_4$ Jahr schwankt nach unseren Analysen der Gehalt an wirksamem Chlor im frisch hergestellten Sano von 4,616 g im Liter bis 1,350 g im Liter[2]).

---

1) Erhitzt man die Probe nach Beendigung der Titration, so wird nochmals wenig Jod frei, wahrscheinlich infolge der sich erst bei höherer Temperatur allmählich zersetzenden, gechlorten Borsäureverbindungen. Letztere kommen für die Bestimmung des aktiven Chlors nicht in Frage.

2) Damit die leichte Zersetzlichkeit der Sanolösung die therapeutische Wirksamkeit nicht gefährdet, hat die Firma auf unsere Veranlassung die Sanoherstellung unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Bestimmung der Alkalität des Sanos gegen Lackmus.

Da die unterchlorige Säure des Sano auf den Lackmus-Indikator bleichend wirkt, wird sie vor der Titration durch Zugabe von 3-proz. Wasserstoffsuperoxyd zerstört. Unter Anrechnung des Volumens der Wasserstoffsuperoxyd-Zugabe ergeben sich dann folgende Zahlen:

11 ccm	Sano,	Flasche	5,	verbrauchen	78	ccm $n/_{10}$	HCl.
1 „	„	„	5	„	7,5	„ „	„
2 „	„	„	5	„	15,5	„ „	„
10[1]) „	verdünnt.	Sano		„	19,5	„ „	„

Das Sano aus Flasche 6 verbrauchte bei der Titration etwas mehr n-Salzsäure: 10 ccm verdünntes Sano (4:11) = 22,5 ccm $n/_{10}$ HCl, 1000 ccm Sano konzentriert = 842 ccm n-HCl = 33,7 g NaOH. 1 l verdünntes Sano enthält also 9 g titrierbares Aetznatron.

Danach verbraucht im Mittel 1 l verdünntes Sano 750 ccm normale Salzsäure. Daraus berechnen sich für 1 l Sano konzentr. 30 g Aetznatron; in 1 l verdünntem Sano sind also durchschnittlich 8 g freies NaOH enthalten.

III. Bestimmung des nicht an Salze gebundenen Alkalis dadurch, daß man das titrierbare Alkali der normalerweise alkalisch reagierenden Salze (Borax und Na-Hypochlorit) vom Gesamtalkali abzieht.

10 g Borax · 10 Aq. verbrauchten mit Lackmus 42,6 ccm n-HCl[2]); dies entspricht 1,703 g NaOH; 1 g Borax · 10 Aq. verbraucht in einer Verdünnung, wie sie im Sano 4:11 vorliegt, 49,0 ccm $n/_{10}$ HCl; dies entspricht bei 10 g Borax · 10 Aq. 1,96 g NaOH.

Wenn wir davon ausgehen, daß im Liter Sano 76,8 g Borax · 10 Aq. (aus dem von Dr. Jeserich in der Analyse angegebenen B_2O_3-Gehalt ausgerechnet) vorhanden sind, dann sind in 1 Liter verdünntem Sano (4:11) 20,5 g Borax · 10 Aq. enthalten. Diese Menge entspricht nach obiger Rechnung 4,02 g NaOH.

Es wurde zu Vergleichszwecken (Bestimmung der Desinfektionskraft) eine Natriumhypochloritlösung hergestellt durch Einleiten von Chlor [in der Kälte] in eine Auflösung von 13 g NaOH in 780 ccm H_2O.

11 ccm dieser Lösung verbrauchen 32,7 ccm n/10 As_2O_3; 1 l verbraucht dann 297,5 ccm n-As_2O_3.

1 l verdünntes Sano verbraucht, wie oben angegeben, 10,12 ccm n-As_2O_3. Um eine diesem Sano entsprechende Konzentration herzustellen, mußten 3,41 ccm der NaOCl-Lösung auf 100 ccm verdünnt werden.

Die im Sano enthaltenen Bestandteile, die eventuell für die Desinfektionswirkung in Frage kommen, nämlich NaOCl, NaOH und Borax, sollten in der Konzentration, wie sie im verdünnten Sano 4:11 vorliegt, getrennt und in verschiedenen Mischungen auf ihre Desinfektionskraft untersucht werden. Zu diesem Zweck mußten:

1) 2,05 g Borax · 10 Aq. in 100 ccm Wasser aufgelöst,

2) 3,41 ccm der Natriumhypochloritlösung auf 100 ccm verdünnt werden.

Da sowohl der Borax, wie auch die Na-Hypochloritlösung alkalisch reagieren, muß der Alkaligehalt der beiden Salze bei der Herstellung der Natriumhydroxydlösung abgezogen werden.

2,05 g Borax	entsprechen	0,402 g NaOH
3,41 ccm NaOCl	„	0,024 g NaOH
	Zusammen:	0,426 g NaOH
	in 200 ccm Lösung.	

Also verbleiben:

1,600 (NaOH in 200 ccm einer verdünnten Sanolösung, cf. oben)
—0,426
1,174 g NaOH in 200 ccm Flüssigkeit.

3) 0,587 g NaOH in 100 ccm. Man füllt also 14,7 ccm n-NaOH auf 100 ccm auf.

(Siehe die Desinfektionsversuche mit diesen Lösungen p. 456—458.)

---

ständige Kontrolle eines Apothekers gestellt, und zieht alle Flaschen aus dem Handel zurück, deren Wirksamkeit, wie Untersuchungen ergeben, durch die Lagerung eine wesentliche Einbuße erlitten haben.

1) Gemischt aus 2,67 ccm Sano und 7,33 ccm Wasser, also eine Verdünnung von 4:11, wie sie auch in den zerstäubten Sanotröpfchen vorliegt (s. p. 461 u. 468).

2) Die Titration mit Methylorange bis zur Borsäure ergab 52,5 ccm n-HCl (theoretisch 52,4 ccm n-HCl).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Analyse des Sanonebels, erzeugt durch Verdüsung eines verdünnten Sanos (1:1) mit 1,85 g wirksamem Chlor im Liter. Durch 2 Waschflaschen, die mit destilliertem Wasser gefüllt waren, wurden 24 Liter Sanosprayluft in sehr langsamem Strom gesaugt, um das in der Luft etwa frei enthaltene Chlor im Wasser zu absorbieren. Hierfür wurde das Waschwasser mit Jodkalium und Stärke versetzt, um qualitativ das Chlor zu erkennen. Es gelang auf diese Weise nicht, freies Chlor durch auftretende Blaufärbung nachzuweisen.

Um das im Sanonebel gebundene wirksame Chlor zu bestimmen, wurde darauf der Inhalt der Waschflasche mit Salzsäure angesäuert und mit $^1/_{100}$ n-Natriumthiosulfat titriert. Für 100 ccm Waschwasser wurden 2 ccm $^1/_{10}$ n-Thiosulfat verbraucht, entsprechend 0,00071 g Chlor. Nimmt man an, daß ein Mann während 1 Stunde 720 Liter Sanosprayluft einatmet, so ergibt die Umrechnung eine Atmungsaufnahme in dieser Zeit von 0,021 g wirksamem Clor.

II. Bestimmung der Trockensubstanz im zerstäubten Sano. 30 l Sanosprayluft wurden durch 2 hintereinandergeschaltete Waschflaschen gesaugt, die destilliertes Wasser enthielten. Dann wurde der Inhalt der Flasche in einer Platinschale auf dem Wasserbad eingedampft und der Rückstand gewogen. Auf 720 l Luft berechnet, ergab sich, daß 0,43 g Trockensubstanz (= 3 ccm Sano) eingeatmet wurden.

III. Bestimmung des Wassergehaltes in Sanosprayluft. 30 l Sanosprayluft wurden durch ein vorher gewogenes Chlorcalciumrohr gesaugt und das Rohr hierauf gewogen. Es ergab sich, daß in diesen 30 Litern 0,66 g Wasser enthalten ist. Das macht, auf 720 l Sanoluft umgerechnet, 14,4 g Wasser.

Für 100 ccm Waschflüssigkeit wurden unter I. 2,0 ccm $n/_{100}$ Thiosulfatlösung verbraucht. Will man sich eine dieser Konzentration des wirksamen Chlors entsprechende künstliche Verdünnung aus Sanoflüssigkeit herstellen, so muß man 0,53 ccm Sano auf 100 ccm auffüllen. In dieser Flüssigkeit, die noch deutlich alkalisch reagiert, läßt sich das Chlor sowohl mit Hilfe von Jodkali- und Jodzinkstärkelösung sehr gut nachweisen. Um diesen Widerspruch gegenüber dem Befund unter I. aufzuklären, wurden verschiedene orientierende Versuche angestellt.

Zunächst wurde festgestellt, bis zu welchem Grade der Verdünnung das Sano noch Chlorreaktion gab und in welcher Weise diese vom Alkaligehalt abhängig war. Er ergab sich, daß in einer Verdünnung von 0,05 Proz. Sano noch eine deutliche und charakteristische Blaufärbung, aber keine Reaktion gegen Lackmus zu erkennen war, während 0,01 Proz. weder auf Jodkalistärke, noch auf Lackmus reagierte. Schon eine 0,1-proz. Sanolösung reagiert nur noch undeutlich gegen rotes Lackmuspapier. Durch Zugabe von Natronlauge zu der Sanoverdünnung konnte die Jodkalistärkereaktion, wie bei der reinen neutralen Jodstärkelösung, aufgehoben werden, während Säurezusatz (keine Essigsäure, am besten HCl oder H_2SO_4) sie wieder in Erscheinung brachte. Bei der 0,1- und 0,01-proz. Sanolösung bewirkte ein Säurezusatz keine Verschärfung der Jodkalistärkereaktion. Bei 30 ccm 0,1-proz. Sanolösung waren 1,2 ccm $n/_{10}$ NaOH nötig bis zum Verschwinden der Blaufärbung.

Um zu sehen, ob vielleicht beim Durchleiten von Luft durch Sano in diesem eine Veränderung vor sich geht, wurden verschiedene Versuche angestellt. 1-proz. Sano (hergestellt aus 1 ccm Sano + 99 ccm H_2O) wurde mit Jodkalilösung versetzt und Luft durchgeleitet. Die anfangs durch das Jod eben gelblich gefärbte Flüssigkeit wurde nach etwa $^1/_2$ Stunde farblos. Es konnte mit Stärkelösung kein Jod mehr nachgewiesen werden. Setzt man schon vor der Luftdurchleitung Stärke zu und leitet dann Luft durch, so verschwindet die tiefblaue Färbung ebenfalls nach derselben Zeit. Behandelt man reine, neutrale Jodstärkelösung in derselben Weise, so verschwindet die Färbung ebenfalls nach ganz kurzer Zeit. Daß dabei das Jod nicht etwa in Dampfform entweicht, konnte dadurch bewiesen werden, daß die Luft, die durch die Sanojodkaliumflasche gegangen war, in Stärkelösung geleitet wurde; es konnte hierbei keine Blaufärbung beobachtet werden, obgleich die Jodreaktion in der Sanoflasche vollständig verschwunden war. Nur wenn man in der ersten Flasche durch Verwendung konzentrierteren Sanos einen größeren Ueberschuß von Jod in Reaktion setzte, wurde das Jod zum kleinen Teil flüchtig; dieses zeigte sich durch eine Blaufärbung in der zweiten Flasche. Es tritt also durch den Sauerstoff der Luft in Gegenwart von Wasser in verdünnter Sanolösung eine vollständige Oxydation des Jods, wahrscheinlich zu Jodsäure usw., ein, die ja mit Stärke keine Reaktion mehr gibt. Das Chlor im Sano scheint sich nicht so leicht zu oxydieren, denn wenn man durch 1-proz. Sano Luft leitet, die weiter durch Jodkalistärkelösung geht, so wird letztere nach kurzer Zeit blau gefärbt. Bei Anwendung von konzentriertem Sano dauert es mehr als doppelt so lange, bis die Blaufärbung eintritt.

Durch den CO_2-Gehalt der Luft wird aus dem Natriumhypochlorit des Sanos die unterchlorige Säure frei, die ihrerseits wieder Chlor abspaltet, das dann in der 2. Flasche die Blaufärbung hervorruft. Verwendet man CO_2-freie Luft, so entsteht diese Färbung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht. Beim konzentrierten Sano geht die Reaktion langsamer und nicht so vollständig vor sich. Diese Erscheinung erklärt sich wohl aus der geringeren Dissoziation und der damit verbundenen leichteren Absorption der CO_2 von der überschüssigen Lauge bei stärkeren Sanokonzentrationen.

Die beiden folgenden Versuche liefern eine Stütze für obige Annahmen. Durch eine Waschflasche mit konzentriertem Sano wurde reine CO_2 geleitet und in den austretenden Gasstrom ein feuchtes Jodkalistärkepapier gehängt. Dieses wurde, wie zu erwarten war, nach wenigen Minuten blau gefärbt. Bei einer 2. Versuchsanordnung wurde sauerstoff- und kohlensäurefreie Luft — gewöhnliche Luft wurde vorher durch einige Waschflaschen geschickt, die mit stark alkalischer konzentrierter Pyrogallollösung gefüllt waren; das Alkali absorbiert die Kohlensäure, das Pyrogallol den Sauerstoff — durchgeblasen; das Papier blieb selbst nach stundenlanger Einwirkung farblos.

Aus allen diesen Versuchen ist zu schließen, daß man bei Versuchen mit Sanosprayluft nur Absorptionsflaschen mit reinem Wasser verwenden darf und daß ferner in der Sanoflüssigkeit an und für sich kein freies Chlor vorhanden ist.

Fängt man den aus der Düse eines tätigen Sanoapparates kommenden Sanonebel in einem weiten Glastrichter auf und sammelt die etwa 30 cm von der Düse entfernt sich kondensierende Flüssigkeit, so verhält sich diese wie eine verdünnte Sanolösung (etwa 4:11). Leitet man Luft hindurch und dann durch eine Waschflasche mit Jodkalistärkelösung, so tritt starke Blaufärbung auf, die bei weiterem Durchleiten wieder verschwindet. Nach mehrstündigem Stehen an der Luft scheiden sich aus dem Kondensat Kristalle aus, die nach unserer qualitativen Analyse aus Borax bzw. Boraxdoppelsalz bestehen. Im frischen Sano enthaltene freie Natronlauge ist bei der Zerstäubung vollständig in Soda übergeführt worden. Daraus ist zu schließen, daß die Sanozerstäubung eine Verbesserung der Zimmerluft darstellt, indem sie Kohlensäure der Ausatmungsluft bindet. 500 ccm Sano können allein durch ihren Alkaligehalt 8 g Kohlensäure binden. Ein weiterer Verbrauch von Kohlensäure findet beim Zusammentreffen des Natriumhypochlorits im Sano mit der Kohlensäure der Luft statt.

Kondensat-Analyse. Bestimmung des wirksamen Chlors:

1) Titration mit Jod und Thiosulfat: 40 ccm verbrauchen 6,2 ccm $n/_{10}$ Thiosulfat vom Titer 1,009, also 1 Liter = 15,62 ccm n-Thiosulfat, entsprechend 0,555 g wirksamem Chlor im Liter.

2) Titration mit arseniger Säure: 60 ccm verbrauchen 8,2 ccm $n/_{10}$ As_2O_3 = 0,545 g Chlor im Liter.

Verdünntes Originalsano (4:11) enthielt im Liter nur 0,493 g wirksames Chlor. Wir erhielten also in dem Kondensat einen höheren Chlorgehalt, als wir auf Grund der Zusammensetzung der zur Verdünnung kommenden Sanolösung erwarten konnten. Ein zweiter Versuch, bei dem Sano von 2 g Chlor im Liter zerstäubt wurde, lieferte im Kondensat einen Chlorgehalt von 1,75 g Chlor im Liter, während 1 g Chlor rechnerisch zu erwarten war. Es findet also bei der Sanoverdüsung unter Verwendung von überhitztem Dampf nicht eine einfache Addition des Wasserdampfes mit der zerstäubten Sanoflüssigkeit statt und entsprechend eine Verdünnung der Sanolösung um die zur Verdüsung benötigte Dampfmenge, sondern die Sanotröpfchen bleiben zunächst in dem überhitzten Dampfstrom als solche bestehen und nehmen erst auf ihrem weiteren Weg durch die Luft bei entsprechender Abkühlung Wasser auf.

Hängt man in Sanonebel angefeuchtete Jodkalistärkepapiere, so werden diese schon nach kurzer Zeit (3 Minuten) schwach aber deutlich blau gefärbt. Nach $^1/_4$ Stunde ist das Papier schon intensiv blau. In etwas weiterer Entfernung (ca. 2 m) von dem Apparat tritt die Färbung rascher und deutlicher auf als in größerer Nähe; denn auf dem Wege durch die Luft haben die Tröpfchen Gelegenheit, Kohlensäure und Sauerstoff aus der Luft aufzunehmen und infolgedessen Chlor abzuspalten. Direkt vor die Düse gehalten, wird das Papier im ersten Augenblick stark blau, um sich bald wieder infolge der Oxydation des Jods zu Jodsäure, vielleicht auch durch Alkaliwirkung fast vollständig zu entfärben. Bringt man die Papiere senkrecht zur Strahlrichtung an, so tritt die Blaufärbung erheblich früher ein, als wenn sie parallel zur Strahlrichtung ausgesetzt sind, selbst in größerer Entfernung vom Apparat.

Versuche, die Sano-Chlorwirkung in Nase und Mund chemisch nachzuweisen. Bei einem Menschen, der Sanonebel einatmete, wurde auf die Schleimhäute des Rachens eine Mischung von Jodkalium, Stärke (Amylum solubile), Gummi arabic., Zucker und Spur Menthol gebracht. Es konnte zunächst keine Färbung festgestellt werden. Auch bei Verwendung einer Lösung von 1 Proz. Jodkalium und 1 Proz. Stärke in Wasser, mit der gegurgelt wurde, trat keine Blaufärbung auf. Selbst wenn man Jodkalistärkepapier direkt an die Gaumenschleimhaut

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder auf den hinteren Teil der Zunge legte und durch den offenen Mund sehr dichte Sanonebel 10 Minuten einatmete, erschien keine Spur von Blaufärbung. Das verwandte Papier, das mit Schleim getränkt wurde, nahm auch nach dem Herausnehmen aus dem Munde, in Chlordämpfe verbracht, keine Färbung an. Brachte man einen mit Jodkalistärkekleister getränkten Wattebausch auf die Nasenschleimhaut eines Menschen, der nur 3 Minuten Sanoluft eingeatmet hatte, so trat schon deutliche blaue Färbung auf. Die Versuche wurden noch dahin abgeändert, daß man nach gewissen Zeiten mit Wattetupfern, die mit Jodkaliumstärkelösung getränkt waren, Rachen, Zäpfchen und Nase austupfte oder mit trockenen Tupfern Sekret von diesen Teilen entnahm und dieses dann durch Jodkalistärkepapier aufsaugen ließ. Bei der Rachensekretentnahme konnte niemals, selbst nach 1-stündiger Einatmung des Sanonebels, eine Blaufärbung beobachtet werden, während das Nasensekret die Jodreaktion nach 5 Minuten noch undeutlich, aber nach 10 Minuten schon sehr gut, wenn auch schwach, in Erscheinung treten ließ. Tupfer, welche mit Jodkalistärkelösung befeuchtet und zur Kontrolle in Sanonebel gebracht wurden, begannen sich schon nach 5 Minuten deutlich zu färben. Um das Versagen der Chlorreaktion auf der Rachenschleimhaut festzustellen, wurde Jodkalistärkelösung einmal mit Speichel, das andere Mal mit der gleichen Menge Wasser verdünnt. Beim Zusetzen von Chlorwasser blieb in dem ersten Glase die Blaufärbung vollständig aus, während sie bei dem blinden Versuch wie üblich auftrat. Folgende Tatsache gibt uns eine Erklärung hierfür:

Das diastatische Ferment (Ptyalin), das im menschlichen Speichel stets vorhanden ist, vermag die Stärke, zumal wenn sie in gelöster und stark verdünnter Form dargeboten wird, fast augenblicklich in Zucker oder ähnliche Verbindungen zu verwandeln; diese ergeben mit Jod keine Färbung. Darum versagt auch der Nachweis des Chlors mit Jodkalistärke auf der Rachenschleimhaut, wohingegen er in der Nasenschleimhaut, die von den betreffenden Fermenten frei ist, leicht gelingt.

Wenn unser Geruchsinn in dem Sanonebel den typischen Chlorgeruch, und zwar stärker, als nach allen unseren Analysen anzunehmen ist, wahrnimmt, so liegt das zum Teil darin, daß sich auf der Nasenschleimhaut durch organische Substanzen und die Kohlensäure der Atmungsluft aus dem niedergeschlagen Sano mehr unterchlorige Säure, bzw. Chlor abspaltet, als in der Zimmerluft möglich ist.

Desinfektionsversuche zur Feststellung der wirksamen Stoffe im Sano. Für die wissenschaftliche Beurteilung des Sanos war es wünschenswert, aufzuklären, welchem der verschiedenen, im Sano enthaltenen Stoffe die größte Desinfektionskraft zuzuschreiben ist.

Auf Grund der oben angeführten Analyse konnten als bakterizide Substanzen Natriumhypochlorit, Natriumhydroxyd und Borax im Sano angenommen werden. Aus diesen Stoffen wurden die aus den Tabellen I bis IV ersichtlichen Lösungen, berechnet auf Trockensubstanz, hergestellt. Zu je 3 ccm Lösung wurde ein Tropfen dichter Coli-Bakterienaufschwemmung gegeben, nach bestimmten Zeiten mittels Platinöse Proben in Nährbouillon überimpft und durch Bebrütung, 2mal 24 Stunden bei 37°, die Wirkung der Desinfektion festgestellt. Zu jeder Reihe werden Kontrollen ausgeführt, welche alle gut wuchsen, und in der Tabelle nicht besonders erwähnt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Desinfektionswirkung verschiedener Lösungen auf Coli-Bacillen.

Tabelle I.

Dauer der Einwirkung	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	Sano 4 %	Sano 2 %	Sano 1 %	Sano 0,5 %	Sano 0,4 %	Sano 0,3 %	Sano 0,25 %	Sano 0,2 %	Sano 0,1 %
0,5 Min.	—	—	—	—	—	—	—	+	+
1 „	—	—	—	—	—	—	—	+	+
3 „	—	—	—	.	—	—	—	+	+
5 „	—	—	—	.	.	—	—	+	+
10 „	—	—	—	.	.	.	—	+	+
20 „	—	—	—	.	.	.	—	+	+
	In 2 Versuchen dasselbe Resultat	In 3 Versuchen dasselbe Resultat	In 2 Versuchen dasselbe Resultat	In 3 Versuchen dasselbe Resultat	In 2 Versuchen dasselbe Resultat		In 4 Versuchen dasselbe Resultat	In 2 Versuchen dasselbe Resultat	

Zeichenerklärung s. S. 461.

Die Sanokonzentration ist in Tabelle I—IV in Prozenten Trockensubstanz ausgedrückt.

Tabelle II.

Dauer der Einwirkung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	NaOCl entsprechend Sano 4 %	NaOCl = Sano 2 %	NaOCl = Sano 1 %	NaOCl = Sano 0,5 %	NaOCl = Sano 0,4 %	NaOCl = Sano 0,3 %	NaOCl = Sano 0,25 %	NaOCl = Sano 0,25 %	NaOCl = Sano 0,2 %	NaOCl = Sano 0,1 %
0,5 Min.	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
1 „	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
3 „	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
20 „	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
	In 2 Versuchen dasselbe Resultat		In 2 Versuchen dasselbe Resultat	In 3 Versuchen dasselbe Resultat	In 2 Versuchen dasselbe Resultat			In 2 Versuchen dasselbe Resultat		

Tabelle III.

Dauer der Einwirkung	1	2	3	4	5	6	7	8
	NaOH entsprechend Sano 4 %	NaOH = Sano 2 %	NaOH = Sano 1 %	Borax = Sano 4 %	Borax = Sano 2 %	Borax = Sano 1 %	NaOCl + NaOH = Sano 0,25 %	NaOCl + NaOH = Sano 0,25 %
0,5 Min.	—	+	+	+	+	.	—	+
1 „	—	+	+	+	+	.	—	+
3 „	—	—	+	+	.	.	—	—
5 „	—	—	+	+	.	.		—
10 „	—	—	+	+	+	.	—	—
20 „	—	—	+	+	+	+	—	—
70 „	.	.	.	+	.	.	.	.
	In 2 Versuchen dasselbe Resultat	In 3 Versuchen dasselbe Resultat		In 2 Versuchen dasselbe Resultat				

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Dauer der Einwirkung	1	2	3	4	5	6	7	8
	NaOCl + Borax entsprechend Sano 0,25 %	NaOCl + Borax = Sano 0,25 %	NaOH + Borax = Sano 2 %	Mischung NaOCl + NaOH + Borax = Sano 4 %	Mischung NaOCl + NaOH + Borax = Sano 4 %	Mischung NaOCl + NaOH + Borax = Sano 2 %	Mischung NaOCl + NaOH + Borax = Sano 1 %	Mischung NaOCl + NaOH + Borax = Sano 0,25 %
0,5 Min.	+	—	+	+ ?	—	—	—	+
1 „	+	—	+	—	—	—	—	+
3 „	—	—	+	—	—	—	—	—
5 „	—	—	+	—	—	—	—	—
10 „	—	—	+	—	—	—	—	—
20 „	—	—	+	—	—	—	—	—
			In 2 Versuchen dasselbe Resultat					

Aus der Tabelle I geht hervor, daß für Sano die Grenze der Desinfektionswirkung gegen den hier verwendeten Coli-Stamm bei einem Gehalt von 0,2 Proz. Trockensubstanz gelegen ist. Stellen wir uns Lösungen her, die so viel Natriumhypochlorit enthalten, wie den Sanolösungen der Tabelle II entspricht, so erhalten wir eine etwas geringere Desinfektionswirkung (s. Tab. III: Spalte 1—10). Gegenüber dem Natriumhypochlorit hatte die Natronlauge eine wesentlich geringere Desinfektionswirkung und tötete die Coli-Bacillen in 10 Minuten erst bei einer Konzentration, die dem 2-proz. Sano, auf Trockensubstanz berechnet, entsprach (s. Tab. II: 2). Borax zeigte so geringe Desinfektionswirkung, daß eine Konzentration, die dem Boraxgehalt des 4-proz. Sano entspricht, in 70 Minuten Coli nicht abzutöten vermochte (s. Tab. III: 4—6). Nach den Versuchen (Tab. III: 7 und 8, und Tab. IV: 1 und 2) wird anscheinend die desinfizierende Kraft des Natriumhypochlorits durch Zugabe der dem Sano vom gleichen Hypochloritgehalt entsprechenden Menge Natronlauge und Borax nicht wesentlich beeinflußt, denn Natriumhypochlorit allein (Tab. I: 8), Natriumhypochlorit mit Natronlauge (Tab. III: 8) und Natriumhypochlorit mit Borax (Tab. IV: 1), entsprechend einem Sano von 0,25 Proz. Trockensubstanz, wirken mit Sicherheit erst in 3 Minuten. Die Wirkung von Natronlauge wird durch Zusatz von Borax verschlechtert (Tab. IV: 3). Bei der Mischung der 3 in Betracht kommenden Stoffe des Sano erreichten wir (Versuch Tab. IV: 4—8) nicht ganz die Desinfektionswirkung des Originalsano. Das wirksame Prinzip im Sano beruht also in der Hauptsache auf dem Gehalt au Natriumhypochlorit, den wir bei allen unseren Versuchen durch Gramme aktives oder wirksames Chlor im Liter ausdrücken.

Desinfektionswirkung des Sano in wässeriger Lösung.

Eine erste Versuchsreihe sollte unter Verwendung von Coli-Fäden, Coli-Läppchen und Staphylokokkenfäden als Testobjekte die Abtötungskraft einer Sanolösung gegenüber derjenigen einer Karbolsäurelösung und Formalinlösung klarstellen. Fäden und Läppchen wurden sterilisiert,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit dichten Aufschwemmungen der Bakterien-Reinkulturen getränkt und 12 Stunden bei 37° im Brutschrank getrocknet.

Zum Versuch wurde jeweils eine größere Anzahl dieser Fäden oder Läppchen gleichzeitig in eine Schale eingeworfen, welche die betreffende Desinfektionslösung enthielt, sofort nach dem Eintauchen, nach 1, 3, 10, 20 usw. Minuten mit steriler Pinzette entnommen, einige Minuten in steriler physiologischer Kochsalzlösung gespült, und endlich in Nährbouillonröhrchen 48 Stunden bebrütet. 2 Fäden bzw. Läppchen wurden ohne vorherige Behandlung mit einer Desinfektionsflüssigkeit direkt mehrere Minuten in Kochsalzlösung gespült und dann als Kontrollen in Nährbouillon bebrütet.

Tabelle V.

Vergleich der Desinfektionskraft von Sano und Karbolsäure.

Dauer der Einwirkung	Einwirkung auf Coli-Läppchen				Einwirkung auf Coli-Fäden			
	Sano 2 %	Karbol 2 %	Sano 4 %	Karbol 4 %	Sano 2 %	Karbol 2 %	Sano 4 %	Karbol 4 %
Kontrolle	+	+	+	+	+	+	+	+
Sofort	+	+	+	+	+	+	+	+
1 Minute	+	+	—	—	+	+	+	+
3 Minuten	—	—	—	—	+	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—

Dauer der Einwirkung	Einwirkung auf Staphylokokken-Fäden			
	Sano 2 %	Karbol 2 %	Sano 4 %	Karbol 4 %
Kontrolle	+	+	+	+
Sofort	+	+	+	+
1 Minute	+	—	+	—
3 Minuten	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—

Tabelle VI.

Vergleich der Desinfektionskraft von Sano und Formalin.

Dauer der Einwirkung	Einwirkung auf Coli-Läppchen					
	Sano 2 %	Sano 4 %	Formalin 2 %	Formalin 4 %	Sano 2 %	Formalin 6 %
Kontrolle	+	+	+	+	+	+
Sofort	+	—	+	+	+	+
1 Minute	+	—	+	+	+	+
2 Minuten	—	—	+	+	+	+
5 „	—	.	+	+	+	+
10 „	—	.	+	+	—	—
20 „	—	.	+	—	—	—

In ähnlichen Versuchen wurden bei gleicher Technik Coli-Bacillenläppchen und Staphylokokkenläppchen in 5 Minuten, Diphtheriebacillenläppchen aber schon nach 1 Minute durch 3-proz. Sanolösung abgetötet.

Um einen Versuchsfehler auszuschließen, der dadurch hätte eintreten können, daß trotz Kochsalzspülung in den Sano-durchfeuchteten Läppchen oder Fäden noch so viel Desinfektionsflüssigkeit zurückgeblieben wäre, um eine Hemmungswirkung in der Nährbouillon eintreten zu lassen, wurden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichtinfizierte, sterile Läppchen mit 4-proz. Sanolösung durchtränkt und in Nährbouillon eingebracht. Die so beschickten Nährbouillonröhrchen wurden mit Coli, Staphylokokken und Diphtheriebacillen beimpft. Das Wachstum war nach 24-stündigem Bebrüten ebenso üppig wie in den Kontrollröhrchen.

Ein Läppchen saugte durchschnittlich 0,05 ccm Flüssigkeit auf, und wenn wir das Nährbouillonröhrchen mit 5 ccm Flüssigkeit gefüllt annehmen, beträgt die Konzentration des Sanos nach Einbringung des durchfeuchteten Läppchens 0,04 Proz. Wie untenstehende Hemmungsversuche ergeben, vermag eine solche Konzentration des Sanos Bakterienwachstum nicht mehr zu beeinflussen.

Zur Feststellung der Hemmungswirkung von Sano in Bakteriennährböden wurde Sano in bestimmten, aus der Tabelle VII und VIII ersichtlichen Mengen einerseits gewöhnlichem Nähragar und andererseits Nährbouillon, beide von neutraler Reaktion, zugesetzt. Das Wachstum nach 48 Stunden ist aus der Hemmungstabelle zu sehen und kommt bei etwa 1—2-proz. Sanogehalt zur Geltung. Daß die verschiedenen Versuche nicht ganz dieselbe Größe ergeben, ist bei der wechselnden Zusammensetzung der Nährböden, bzw. des organischen Substanzgehaltes und mit Rücksicht auf die Zersetzlichkeit des Sanos durch organische Substanzen leicht erklärlich.

Einwirkung von Sano auf Sputum. Da im Sano dieselben wirksamen Bestandteile enthalten sind wie im Antiformin, nämlich Natriumhypochlorit und Natronlauge, so liegt es nahe, ihm auch ähnliche Wirkung auf Sputum und Bakterien zuzuschreiben. Ein hier untersuchtes Antiformin enthielt 5,3 Proz. aktives Chlor und 7,5 Proz. Natriumhydroxyd, während das Sano des Handels 0,4 Proz. aktives Chlor und 3 Proz. Aetznatron enthält. Versuche mit Sputum bewiesen uns, daß das Handels-Sano nur langsam auflösend auf Sputum wirkt und ferner, daß die lösende Wirkung sowohl des Antiformins wie des Sanos dem Alkaligehalt proportional geht. Um einer Sanolösung eine Sputumeinwirkung zu verleihen, die der des Antiformins gleich kommt, mußten wir den Alkaligehalt der Sanolösung durch Zusatz von Natronlauge auf den des Antiformins erhöhen. Wir hatten dann gleiche lösende Wirkung auf Sputum und auch auf Bakterienreinkulturen. Die lösende Wirkung des Originalsanos kommt bei der Inhalationstherapie sehr deutlich zum Ausdruck, und wahrscheinlich ist gerade die gute Tiefenwirkung des Sanos auf diesen Umstand zurückzuführen.

Tabelle VII.
Sanozusatz zu Nährbouillon.

Konzentration der Sanolösung in Nährbouillon	Wachstum der eingeimpften:		
	Coli-Bacillen	Staphylokokken	Staphylokokken-Fäden
1 %	—	—	—
0,5 %	0	0	+
0,2 %	—	±	0
0,1 %	±	⊥	0
0,05 %	0	0	+
0,02 %	+	+	0
0,01 %	+	+	0
Kontrolle	+	+	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII.
Sanozusatz zu Nähragar.

Konzentration der Sanolösung in Nähragar	Wachstum der aufgeimpften:		
	Coli-Bacillen	Typhus-Bacillen	Paratyphus-Bacillen
2 %	—	—	—
1 %	+	±	+
0,5 %	#	L	#
0,05 %	#	L	#
Kontrolle	+	+	+

0 = nicht geprüft;
— = kein Wachstum;
± = geringes Wachstum;
< = Spuren-Wachstum;
L = mäßiges Wachstum;
+ = gutes Wachstum;
# = üppiges Wachstum.

Zur Feststellung der Giftigkeit von Sanolösung wurden weiße Mäuse mit 20 g Durchschnittgewicht mit Sano, das 4,6 g disp. Chlor im Liter enthielt, subkutan geimpft, und es ergab sich folgendes: 1,0 ccm tötet 20 g Maus in 24 Stunden unter Krampferscheinungen. Bei 0,5 ccm Injektion stirbt die Maus nach 10 Stunden; 0,4 ccm injiziert, machen nur geringe Vergiftungserscheinungen, die Maus bleibt am Leben; 0,2 ccm wird subkutan ohne Reaktion vertragen.

Da wir das Sano in Form von Sanonebeln von Patienten inhalieren lassen wollten, mußte auch die Giftigkeit der Sanonebel durch Tierversuche ausgeschlossen werden. Wir ließen eine Reihe verschiedener Tiere, und zwar einen Rhesus-Affen, einige Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen mehrere Tage hintereinander stundenlang Sanonebel mit 1,1 g Chlor im Liter inhalieren und stellten die Käfige der Tiere im Inhalationsraum so auf, daß bald größere, bald kleinere Sanotröpfchen von den Tieren inhaliert werden mußten. Bei keinem der Tiere konnten unmittelbare oder verspätet einsetzende Gesundheitsstörungen beobachtet werden.

Nach diesen Vorversuchen, die dem Sano eine sehr geringe Giftigkeit, chemische Wirksamkeit und eine der Karbolsäure nahekommende Desinfektionskraft und Hemmungskraft für Bakterien zuzusprechen gestatten, bemühten wir uns, in weiteren, ausgedehnten Versuchen die Einwirkungsbedingungen der Sanolösung so zu gestalten und zu prüfen, wie sie eine Inhalationsdesinfektionswirkung praktisch mit sich bringt:

In einem Raum von 3,5 zu 5 zu 3 m (= 52,5 cbm) Größe wurde bei Temperaturen bis zu 18° das kleinste Modell eines Reif-Zerstäubungsapparates in Tätigkeit gesetzt und in dem von diesem bei einer Füllung mit einer Sanolösung vom Chlorgehalt 4 bzw. 2 g im Liter erzeugten, durch das Hinzutreten des überhitzten Dampfes auf entsprechend 2 bzw. 1 Prom. verdünnten Sanonebel Bakterienabtötungs- und Inhalationsversuche vorgenommen. Der Inhalationsraum wurde mindestens 1 Stunde lang mit einem dichten Sanonebel gefüllt gehalten. Alle Oberflächen im Raum wurden hierbei mit feinsten Sanotröpfchen besetzt und, soweit hier ein Eindringen und Durchfeuchten möglich ist, wird auch eine Tiefenwirkung erzielt. Finden sich in dem Versuchsraum irgendwo organische Stoffe zerstreut, auf denen eine Ansiedlung und Vermehrung von Spaltpilzen statthaben könnte, so werden diese Bakterienbrutstätten durch die Einwirkung des Sanos vernichtet, ebenso wie alle erreichbaren Keime (siehe Tabellen IX u. X ,p. 466, 467) abgetötet werden. Wenn nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlauf 1 Stunde der Apparat außer Tätigkeit gesetzt wurde, so ließen wir den Raum nicht lüften, sondern bis 24 Stunden Fenster und Türen geschlossen halten. Eine besondere Abdichtung von Ritzen wurde nicht vorgenommen und ebensowenig der gewöhnliche Ab- und Zugang von Personen verhindert. Unter diesen Umständen kann man sehr wohl eine Nachwirkung des Sanonebels betreffend Keimabtötung beobachten, eine Erscheinung, deren Bedeutung für die fortlaufende Desinfektion am Krankenbett gewürdigt werden muß. Während der Tätigkeit des Apparates hielten sich mehrere freiwillige Versuchspersonen — im ganzen mehr als 40 Stunden — bis zu 2 Stunden am Tage — in dem Versuchsraum auf, ohne daß sich irgendwelche üblen Folgen subjektiv oder objektiv (Harnuntersuchung!) nachweisen ließen. Manche Personen sind anfangs gegen die Sanotröpfchen insofern etwas empfindlich, als sie einen sehr lebhaften Nasenfluß und etwas Brennen an den Augenbindehäuten verspüren. Es tritt aber sehr rasch Gewöhnung ein.

Die folgenden Versuche sollten die Einwirkung des Sanonebels auf Gazeläppchen mit frischen Bakterienaufschwemmungen, auf frische und ältere Bakterienkulturen und endlich auf ungeimpfte Nährböden dartun. Folgende Anordnung wurde getroffen:

1) 24-stündige Kulturen von Coli-Bacillen und Staphylokokken auf Glyzerinagar und Diphtheriebacillen auf Loeffler-Serum wurden in dem Inhalationsraum aufgestellt.

Nachdem die Sanonebel 1 Stunde auf diese gut gewachsenen Plattenkulturen eingewirkt hatten, wurden Abimpfungen mit der Oese auf frische Nährbodenplatten vorgenommen und durch 48-stündige Bebrütung festgestellt, ob die Keime noch lebensfähig waren oder nicht.

Dieser Versuch wurde 9mal angestellt, alle Coli-Kulturen blieben überimpfbar, ebenso die Staphylokokken, doch trat hier zuweilen verminderte Wachstumsfähigkeit auf. Die Diphtheriebacillenkulturen starben 2mal vollständig ab und blieben 7mal übertragbar.

2) Frisch geimpfte Coli-Bacillen und Staphylokokken auf Nähragar, Diphtheriebacillen auf Loeffler-Serum wurden 1 Stunde dem Sanonebel ausgesetzt, dann geschlossen und zur Feststellung der Bakterienabtötung bebrütet.

In 17 Versuchen blieb das Wachstum von Coli-Bacillen 10mal aus; 3mal trat kümmerliches Wachstum ein, 4mal normales Wachstum. Unter den gleichen Versuchsbedingungen blieben die Staphylokokkenkulturen 10mal ohne Wachstum, 3mal war kümmerliches Wachstum, 4mal gutes zu verzeichnen. Die Diphtheriebacillenkulturen zeigten 11mal kein Wachstum, 1mal kümmerliches und 5mal normales Wachstum. Die Beeinflussung der Wachstumsenergie nahm, wie nicht zu verwundern, mit der Entfernung von dem Apparat ab, da ja größere Nebeltröpfchen sich frühzeitiger niederschlagen und infolgedessen Platten, die näher am Apparat aufgestellt sind, von einer reichlicheren Menge von Sano getroffen werden.

3) Sterile Gazeläppchen wurden mit dichten Aufschwemmungen von Coli, Staphylokokken, Diphtheriebacillenreinkulturen und außerdem mit frischem Staphylokokkeneiter getränkt, in Petri-Schalen an verschiedenen Stellen des Raumes aufgestellt. Nach Ablauf bestimmter Zeiten, die aus der Tabelle IX ersichtlich sind, wurde je ein Läppchen mit steriler Pincette in Nährbouillon gebracht und durch Bebrütung die Einwirkung des Sanos auf das Leben der betreffenden Bakterienarten festgestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4) Ungeimpfte Nähragar- und Loeffler-Serumplatten wurden der Sanoluft bestimmte Zeit ausgesetzt, dann mit Coli, Staphylokokken und Diphtheriebacillen beimpft und bebrütet.

Die Ergebnisse der Versuchsanordnung 3 und 4 sind aus den graphischen Tabellen IX u. X ersichtlich.

Mit Rücksicht auf die Verwendbarkeit der Sanoinhalation zur Entkeimung von Meningokokkenträgern hatte es besonderes Interesse, die Wirkung des Sanonebels auf Meningokokken festzustellen: Von Ascitesagar wurden gut gewachsene, frische Meningokokkenkulturen mit wenig physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und zur Durchtränkung von sterilen Seidenfäden benutzt. Diese Seidenfäden wurden ohne vorherige Trocknung in dem Inhalationsraum aufgehangen und nach bestimmten Zeiten in Ascitesnährbouillon gebracht. Mehrere gleichartige

Tabelle IX.

Einwirkung von Sanonebel auf die Kulturfähigkeit von Bakterien-nährböden (Glyzerinagar und Glyzerinserumplatten).

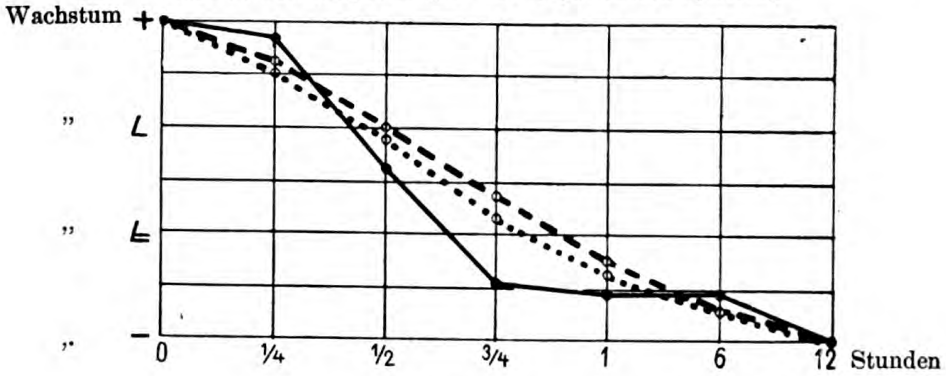
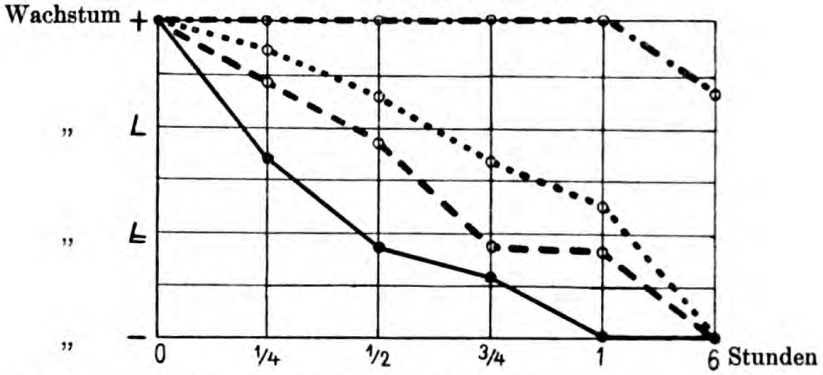


Tabelle X.

Einwirkung von Sanonebel auf feuchte, mit Bakterien infizierte Leinwandläppchen.



Ordinate: Wachstum nach 48 Stunden Bebrütung.
Abszisse: Einwirkungszeit in Stunden.

+ = gutes Wachstum
L = geringes „
L̲ = sehr geringes „
− = kein „

= Coli
= Staphylokokken
= Diphtheriebacillen
= Eiter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuche ergaben, daß Meningokokken in dem Sanonebel höchstens $^1/_2$ Stunde unter diesen Umständen fortzuleben vermögen.

Für die folgenden Versuche wurde ein Kellerraum von 26 cbm benützt. Zur Verdüsung gelangte Sano mit 2 g Chlor im Liter, der Nebel enthält somit 1 g Prom. wirksames Chlor.

Als Testobjekte dienten Bacterium coli, Staphylokokken und Diphtheriebacillen. Gut gewachsene 24-stündige Agarkulturen von Coli und ebenso von Staphylokokken (auf Glyzerinagar) und Glyzerinserumkulturen von Diphtheriebacillen wurden jeweils mit 30 ccm steriler Flüssigkeit abgeschwemmt und zur Entfernung gröberer Kulturbröckel durch Watteflocken filtriert. Mit dieser Bakterienaufschwemmung wurden kreisrunde, mit dem Locheisen ausgeschlagene, 2,01 qcm große Leinwandläppchen, die vorher trocken sterilisiert waren, getränkt und in sterile Petrischalen zum Trocknen im Brutschrank eingelegt.

Die Widerstandsfähigkeit infizierter Läppchen ist nicht nur von der Dichte der verwendeten Bakterienaufschwemmung, sondern noch mehr von dem Grad der Trocknung abhängig.

Wir erhielten bei 6-stündigem Trocknen im Brutschrank die widerstandsfähigsten Testläppchen. Die Petri-Schalen, welche die frischen Läppchen enthielten, wurden zu diesem Zweck offen, umgekehrt im Brutschrank aufgestellt. Coli- und Staphylokokkenläppchen blieben hierbei sehr schön an der Petri-Schale kleben und konnten dann mit steriler Pincette leicht herausgenommen werden. Diphtherieläppchen fielen, wenn physiologische Kochsalzlösung zu ihrer Aufschwemmung benutzt wurde, sehr leicht ab, und wir schwemmten daher die Serumplatte der Diphtheriebacillen zum Unterschied von den Agarplatten der Coli-Bacillen, und Staphylokokken nicht mit Kochsalzlösung, sondern mit steriler Bouillon ab, wodurch die Diphtherieläppchen genügende Klebkraft erhielten.

Im Versuchsraum war in 1,30 m Entfernung von dem Apparat ein Brett vertikal aufgestellt. Auf der Vorder- und Rückseite dieses Brettes wurde 0,25 m, 1,40 m und 2,10 m von dem Boden entfernt eine Reihe von Stecknadeln mittels Leukoplaststreifen so angebracht, daß der Kopf dem Brett zu, die Spitze nach außen gekehrt war. Diese Stecknadeln wurden unmittelbar vor dem Versuche mit der Bunsen-Flamme abgeflammt und die entsprechenden Bakterienläppchen mit steriler Pincette daran aufgehangen.

Die Temperatur des Versuchsraumes betrug für gewöhnlich 15—20°, der Temperaturunterschied an Boden und Decke 3—4°. Während der ersten halben Stunde der Zerstäubung stieg die Temperatur um etwa 2—3°, um dann ziemlich konstant zu bleiben. Als Beginn des Versuches wurde der Zeitpunkt gewählt, an dem der Raum dicht mit Nebel gefüllt war, d. i. etwa 5 Minuten nach Beginn der Zerstäubung. Nach 1-stündiger Zerstäubung wurde der Apparat ausgeschaltet; das Zimmer wurde zum Versuch nicht besonders abgedichtet, nach Ausschaltung des Apparates wurde nicht gelüftet und beim Ein- und Ausgehen keine besondere Vorsicht zur Vermeidung von Luftzutritt angewandt. Nach bestimmten Zeiten, die aus der Tabelle ersichtlich, wurde mit steriler Pincette je ein Testläppchen abgenommen und die Coli- und Staphylokokkenobjekte direkt in Nährbouillon verbracht, während die Diphtherieläppchen nach Abspülen in steriler, physiologischer Kochsalzlösung auf Serumplatten abgestrichen und auf diesen bebrütet wurden. Wir waren uns hierbei des Einwandes, daß die Coli-Bacillen und Staphylokokken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch das Miteinbringen von geringen Sanomengen in die Bouillonröhrchen im Wachstum gehemmt werden könnten, sehr wohl bewußt. Wir hatten zwar nachgewiesen, daß die Konzentration des Sanos in der Bouillon unter diesen Umständen zu einer Hemmung von frisch eingeimpften Staphylokokken und Coli nicht ausreicht, aber das schließt natürlich nicht aus, daß Keime, die schon während des Versuches der Einwirkung von Sano ausgesetzt und entsprechend geschwächt waren, doch gehemmt werden. Gleichwohl konnten wir unsere einfache Versuchstechnik in Anwendung bringen, da wir ja nicht die absolute, sondern die praktische Wirkung des Sanos bei Raumdesinfektionen feststellen wollten und in dem Sanoinhalationsraum bei der fehlenden Lüftung tatsächlich ja auch die Nachwirkung nicht ausgeschaltet wird.

Die Diphtheriebacillenläppchen wurden im Versuch auf Serumplatten bebrütet, da das langsame Wachstum der Diphtheriebacillen in Bouillon uns das Ablesen des Versuches zu sehr verzögerte. Da unter diesen Kulturbedingungen auf festem Nährmedium nicht, wie bei den Bouillonkulturen der Coli und Staphylokokken, eine Verdünnung des etwa mitübertragenen Sano eintrat, und darum eine Hemmung nicht ausgeschlossen war, wurde eine Spülung der Diphtheriebacillenläppchen nach der Desinfektion und vor dem Abstreichen auf Glyzerinserumplatten eingeschaltet.

Zum Vergleich ist in Tabelle XIII die Widerstandsfähigkeit der gleichen Testobjekte gegen Phenollösung wiedergegeben. Diese Reagenzglasversuche wurden in der üblichen Weise (Nachspülen mit steriler Kochsalzlösung und Bouillonbebrütung) angestellt.

In Tabelle XI ist eine Anzahl unserer zahlreichen Raumdesinfektionsversuche eingetragen, von diesen wurden die unter gleichen Bedingungen angestellten in einer Mittelkurve p. 467 zusammengestellt: für Coli: Versuch 1—7, für Staphylokokken: Versuch 1—7, für Diphtherie: Versuch 1—4. Hervorzuheben bei dieser Kurve ist, daß „unten vorn“ und „unten hinten“ die Abtötung jeweils später eintritt. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß am Boden bei der niedrigeren Temperatur die Sanowirkung entsprechend geringer ist, ferner füllen die unteren Luftschichten sich langsamer als die höheren mit Sanonebel, da der Zerstäubungsstrahl schräg nach aufwärts geht und außerdem in den unteren, kühleren Zimmerpartien eine raschere Konzentration und Ausregnen des Sanonebels stattfindet.

In 1,40 m Höhe wurden durchschnittlich alle Keime in 25—35 Minuten abgetötet. Auf der Vorder- und Rückseite des Brettes ergab sich hierbei kaum ein Unterschied. Die beste Wirkung trat auf der Vorderseite in 2,10 m Höhe ein, an der Stelle, auf die der Verdüsungsstrahl unmittelbar auftrifft. Coli und Staphylokokken zeigen, wie nicht anders zu erwarten, eine höhere Widerstandsfähigkeit als Diphtheriebacillen. Berechnet man aus allen Zahlen der Kurven nochmals die Mittelwerte, so ergibt sich eine mittlere Abtötungszeit für Coli von 50 Minuten, Staphylokokken von 60 Minuten und Diphtheriebacillen von 33 Minuten.

Erläuterungen zu den Einzelversuchen in Tabelle XI, p. 466:

Bei Versuch 1—3 herrschte eine Temperatur zwischen 12° und 17°, bei den übrigen 15—20°. Dieser Unterschied kommt auch in der Desinfektionswirkung zur Geltung. Bei Versuch 7 stand das Brett, welches die Läppchen trug, 2,10 m von der Zerstäubungsdüse entfernt. Dadurch tritt „vorn unten“ und „mitten“ eine geringe Verzögerung der Desinfektionswirkung, sonst kein wesentlicher Unterschied ein.

Versuche 8, 9 und 10 wurden in einem Raum von 127 cbm angestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Temperatur und Konzentration des Sanos war die gleiche. Während in dem kleinen Raum pro Stunde insgesamt 1,2 l Sano mit dreischlitzigem Apparat verdüst wurden, waren es in dem großen Raum ca. 2 l aus vierschlitzigem Apparat. Die Testobjekte waren in 4 m Entfernung von der Düse aufgestellt. Der große Raum füllte sich erst in 20 Minuten genügend mit Nebel. Unter diesen Umständen tritt, wie Versuch 8 ergibt, eine wesentliche Verringerung der Desinfektionswirkung ein, aber gleichwohl in 4 Stunden, d. h. also 3 Stunden nach Aufhören der Verdüsung, ein Absterben von Coli und Staphylokokken. Da wir, wie erwähnt, das Zimmer nach Abstellen des Apparates nicht lüften, so ist diese Desinfektionswirkung für unsere Ansprüche noch vollständig ausreichend.

Versuche 9 und 10 wurden mit Wasserstoffsuperoxyd unter sonst gleichen Bedingungen in dem kleinen Versuchsraum angestellt. Der Gehalt der Nebeltröpfchen an Wasserstoffsuperoxyd betrug 0,75 Proz.; so stark mußten wir verdünnen, um es in dem Inhalationsraum, wenn auch unter ziemlich starken Reizerscheinungen an den Bindehäuten des Auges und den Respirationsschleimhäuten, eben noch aushalten zu können.

Die Desinfektionswirkuug des Wasserstoffsuperoxyds bleibt unter diesen Umständen weit hinter der des Sanos (Versuch 1—7) zurück.

Tabelle XI.

Raumdesinfektionswirkung von Sanonebel, geprüft in Gegenwart von Personen.

Arabische Ziffer = Minuten-, römische Ziffer = Stundendauer.

Die Testläppchen waren an einem senkrecht stehenden Brett angeheftet und zwar:		A. Unten vorn in 25 cm Höhe										B. Mitten vorn in 1,40 m Höhe									
Nummer des Versuches		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Die Abtötung erfolgte bei:	Coli	II	45	60	40	40	40	60	IV	IV	IV	45	45	50	20	25	25	40	IV	IV	II
	Staph.	40	45	II	II	III	II	II	IV	.	.	25	10	10	60	50	30	50	IV	.	.
	Diphth.	20	40	45	50	.	.	.	.	.	.	20	15	25	40	.	.	.	.	.	.

Die Testläppchen waren an einem senkrecht stehenden Brett angeheftet und zwar:		C. Oben vorn in 2,10 m Höhe										D. Unten hinten in 25 cm Höhe									
Nummer des Versuches		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Die Abtötung erfolgte bei:	Coli	60	45	30	20	20	25	20	IV	25	II	II	II	II	55	II	55	55	IV	IV	IV
	Staph.	25	25	10	25	25	20	50	IV	.	.	40	II	60	II	III	II	II	IV	.	.
	Diphth.	20	10	25	20	.	.	.	.	.	.	45	40	60	60	.	.	.	.	.	.

Die Testläppchen waren an einem senkrecht stehenden Brett angeheftet und zwar:		E. Mitten hinten in 1,40 m Höhe										F. Oben hinten in 2,10 m Höhe									
Nummer des Versuches		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Die Abtötung erfolgte bei:	Coli	45	45	40	20	25	40	40	60	40	II	II	I—II	50	20	20	25	20	IV	25	40
	Staph.	15	25	60	50	25	25	50	IV	.	.	25	45	25	40	50	45	45	IV	.	.
	Diphth.	20	20	25	50	.	.	.	.	.	.	20	20	45	40	.	.	.	.	.	.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII. Mittelkurve

der Abtötungszeit für Coli-Bacillen, Staphylokokken und Diphtheriebacillen bei Raumdesinfektion mit Sano. (Konzentration: 1 g Chlor pro Liter; Sanomenge 2 l pro Stunde; Dampfdruck 1,5 Atm.; Temperatur 15—20°; Raumgröße 26 cbm; Abstand der Testobjekte 1,30 m.)

Sano-Raumdesinfektionsversuch mit getrockneten Testobjekten.

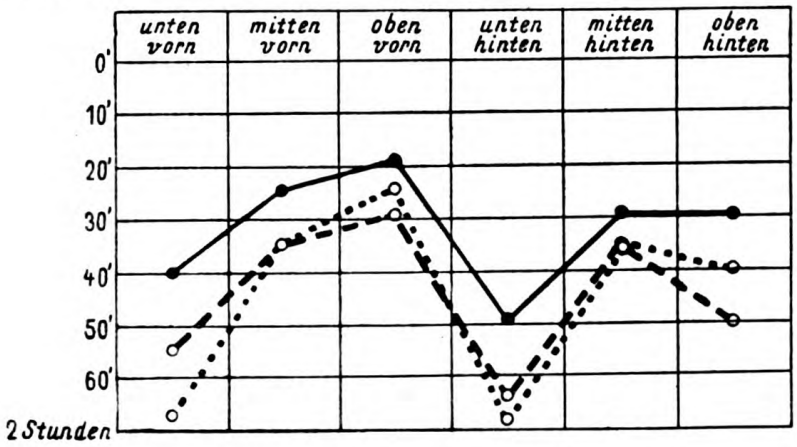


Tabelle XIII.

Widerstandsfähigkeit der Testläppchen gegen Phenollösung.

Einwirkungsdauer in Minuten	Coli-Bacillen				Staphylokokken						Diphtheriebacillen			
	Konzentration der wäßrigen Phenollösung in Prozenten													
	1	1,25	1,25	1,50 2 u. 3	1	1,4	1,5	1,5	1,6	1,75 2 u. 3	0,75	0,75	0,75	1 2 u. 3
1	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—	L	+	L	—
2	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—	±	L	L	—
3	+	—	+	—	+	+	+	+	+	—	<	L	L	—
4	+	—	+	—	+	+	+	—	+	—	—	±	L	—
5	+	—	—	—	+	+	+	—	+	—	—	<	L	—
7	.	—	—	—	.	+	+	—	—	—	—	—	±	—
10	.	.	—	—	.	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen	+				+						+			

Desinfektionsversuche mit Sano-Ersatzpräparaten.

Als Sano-Ersatzpräparate wurden in der Literatur das Natriumchloroborosum und das Natriumchloroboricum genannt. Desinfektionsversuche mit diesen beiden Substanzen lehrten uns, daß ihnen auch in 4-proz. wäßriger Lösung praktisch keine Desinfektionswirkung zugesprochen werden kann. Sie kommen also als Ersatzpräparate für Sano nicht in Betracht.

Mit Rücksicht auf ihre Wirkungsweise und ähnliche Zusammensetzung käme wie Sano vielleicht eine wäßrig-alkalische Lösung von Natriumhypochlorit, sowie eine wäßrige Lösung von Chlorkalk in Frage.

Natriumhypochloritlösung wurde zunächst in einem Raumdesinfektionsversuch in der Konzentration zerstäubt, die einem Sano von 1,36 g wirksamen Chlors im Liter entsprach. Das Einatmen dieser Natriumhypochloritnebel machte zwar keine Schwierigkeiten, doch fehlte ihnen die lösende Wirkung auf das Sekret der Nasen- und Rachenschleimhaut, die bei dem Sanonebel besonders hervorgehoben werden muß. Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nebel einer Natriumhypochloritlauge, der einem Chlorgehalt von 2,39 g im Liter entspricht, machte schon recht starke Reizerscheinungen in den Respirationsorganen. Nebel der doppelten Konzentration konnten höchstens 3 Minuten vertragen werden. Sanonebel mit 2,3 g Chlor wurde ohne Reizerscheinungen stundenlang ausgehalten.

Bei der Verdüsung von Chlorkalklösung wurde zunächst eine kalt gesättigte, klare, wäßrige Lösung benutzt. In dem mit Chlorkalknebel gefüllten Raume vermochte man kaum 1 Minute zu verweilen.

Der Chlorgehalt in unserer Chlorkalklösung, welche im Reif-Apparat zur Verdüsung kam, betrug nach mehreren übereinstimmenden Titrationen 5,85 g Cl im Liter. Wir verdünnten nunmehr so lange, bis der Chlorgehalt von 4,6 g Cl im Liter erreicht war. Bei der Verdüsung dieser Lösung machte sich neben allgemeiner Reizwirkung auf den Schleimhäuten ein Gefühl von Trockenheit und Zusammenziehung im Rachen unangenehm bemerkbar. Im Vergleichsversuch konnten Sanolösungen mit gleichem Chlorgehalt ohne Beschwerden vertragen werden.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Formalin, auch 0,5-proz. Nebel, vollständig irrespirabel ist und sofort Erstickungsanfälle auslöst. Ferner sei hier nochmals verwiesen auf das ungünstige Ergebnis, das wir beim Inhalieren mit Wasserstoffsuperoxydnebel feststellten (s. p. 466).

Vergleich von Formalin und Sano als Raumdesinficiens.

So wie als Maßstab für die Wirkung von Desinfektionslösungen zweckmäßig eine jederzeit leicht herzustellende Phenollösung herangezogen wird, erschien es uns auch wünschenswert, für die Raumdesinfektionswirkung des Sanos das gebräuchlichste Raumdesinficiens, Formalin, in Vergleich zu bringen[1]). Die Versuche wurden in dem früher erwähnten Kellerraum von 26 cbm Inhalt bei einer Temperatur von 15—20° ausgeführt. Wir zerstäubten aus dem großen 4-schlitzigen Wassmuth-Reif-Apparate unter einem Druck von 1,5 Atmosph. Als Testobjekte dienten Coli-Leinwandläppchen, die mit einer dichten Aufschwemmung von Coli-Bakterien getränkt und im Brutschrank getrocknet waren. Je 5 Läppchen wurden in Petri-Schalen gelegt, die an den in Tabelle XIV genannten Orten aufgestellt wurden. Um die Wirkung des Kondensats auszuschalten, wurden die Schalen so geneigt aufgestellt, daß das Kondensat ablaufen mußte. Bestimmte Zeiten nach Beginn der Zerstäubung wurde aus jeder Schale je ein Läppchen herausgenommen und in sterile Nährbouillon gebracht. Beim Vergleich der 3 Versuche in Tabelle XIV ist ersichtlich, daß das 4-proz. Formalin in bezug auf Schädigung der Bakterien wesentlich schlechter wirkt als das Sano mit 4 Proz. Trockensubstanz = 1 Prom. Cl, und dieses wieder schlechter als das Sano mit 8 Proz. Trockensubstanz = 2 Prom. Cl. Bei 1,50 m Entfernung vom Apparat tritt eine bessere Wirkung ein als bei 3 m Entfernung. Ferner zeigte es sich durchgehends, daß die auf dem Boden angebrachten Läppchen schlechter desinfiziert wurden als die in Kopfhöhe und oben. Spalte 7 lehrt, daß, wie nicht anders zu erwarten war, die zerstäubten Tröpfchen nicht in die geschlossenen Petri-Schalen eindringen. Ein Vergleich der Spalte 8 mit Spalte 2 beweist uns, daß kaum ein Unterschied vorhanden ist, wenn die Testobjekte in offenen oder halboffenen Schalen liegen, ein Zeichen für die Feinheit der Zerstäubung. Die beiden letzten Spalten bringen das immerhin merk-

1) Vgl. auch Raumdesinfektion mit Wasserstoffsuperoxydnebel, p. 466.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würdige Resultat, daß es ziemlich einerlei ist, ob die Schale dem Apparat zu- oder abgewendet ist. Dies mag wohl daran liegen, daß die Tröpfchen an der Wand des verhältnismäßig kleinen Versuchsraumes mit dem sie führenden überhitzten Dampfstrom abprallten und so von rückwärts auf die Platte stießen, welche nur ca. 30 cm von der Wand entfernt stand.

Bei den Formalin-Raumdesinfektionsversuchen wurde zur Entnahme der Testobjekte ein Gasschutz angelegt.

Der geschilderte Vergleich der Desinfektionswirkung zwischen Formalin- und Sanonebel spricht natürlich ohne weiteres nicht zu ungunsten der Formalin-Raumdesinfektion, aber andererseits zugunsten der Sanodesinfektion, insofern er beweist, daß man eine hochwirksame bakterizide Lösung zerstäubt inhalieren und gleichzeitig in dem Inhalationsraum eine beträchtliche Raumdesinfektion erzielen kann.

Tabelle XIV.

Raumdesinfektionsversuch mit Formalin- und Sanonebel.

Raumgröße 26 cbm, Temperatur 15—20°, Dampfdruck 1,5 Atm., Düsenhöhe 1,20 m; Testobjekt: Coli-Läppchen. (Die Konzentration des Sanos ist in Prozenten Trockensubstanz ausgedrückt.)

Dauer der Einwirkung	Testobjekte: 1,50 m vom Apparat entfernt am Boden	1,50 m vom Apparat entfernt in 1,20 m Höhe	1,50 m vom Apparat entfernt in 2 m Höhe	3 m vom Apparat entfernt am Boden	3 m vom Apparat entfernt in 1,20 Höhe	3 m vom Apparat entfernt in 2 m Höhe	1,50 m vom Apparat entfernt in 1,20 m Höhe in geschlossener Petri-Schale	1,50 m vom Apparat entfernt in 1,20 m Höhe in halb verschlossener Petri-Schale	1,50 m vom Apparat entfernt in 1,20 m Höhe, Petri-Schale vertikal dem Apparat zugekehrt	1,50 m vom Apparat entfernt in 1,20 m Höhe, Petri-Schale vertikal vom Apparat abgekehrt
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
						Formalin 4-proz.				
1/4 Stunde	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1/2 „	+	+	⌊	⌊	+	⌊	+	+	+	+
3/4 „	⌊	±	<	⌊	⌊	±	+	±	+	+
10 Stunden	—	—	—	±	—	<	±	—	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—
						Sano 4-proz.				
1/4 Stunde	+	+	⌊	+	+	+	+	+	+	+
1/2 „	⌊	—	—	+	+	⌊	+	±	+	+
3/4 „	±	—	—	⌊	±	—	+	±	—	±
10 Stunden	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—
						Sano 8-proz.				
1/4 Stunde	+	⌊	+	+	±	—	+	+	+	+
1/2 „	⌊	—	—	⌊	—	—	+	—	+	—
3/4 „	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
10 Stunden	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	⌊	—	—	—

Nachdem unsere Untersuchungen über die Sanoinhalation so weit gediehen waren und den erwähnten, im allgemeinen günstigen Erfolg ergeben hatten, behandelten wir die aus der Tabelle ersichtlichen Gruppen von Meningokokkenträgern, sowie einige Diphtheriebacillenträger (siehe Tabellen XV, XVI und XVII).

Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Tabelle XV.
Inhalationsbehandlunng bei Meningokokkenträgern.

Gruppe	Mann	Bacillenträger		Anzahl der Stichproben nach 3 Inhalationen	Bakt. Befund betreffs Meningokokken in der Rachenhöhle	Die bei der 1. Stichprobe positiv Gefundenen machten 3 weitere Desinfektionsinhalationen durch und es ergab sich
I. 6. II. 1915	124	90 = 72 Proz.	Die ganze Gruppe wurde einer Desinfektionsinhalation unterzogen	12	—	—
II. 10. II. 1915	10	7 = 70 „		5	—	—
III. 10. II. 1915	25	18 = 72 „		5	—	—
IV. 15. II. 1915	30	21 = 70 „		11	—	—
V. 15. II. 1915	37	22 = 60 „		10	—	—
VI. 19. II. 1915	11	4 = 36 „		.	.	.
VII. 8. III. 1915	24	4 = 17 „		10	8 —; 2 +	2 —
VIII. 12. III. 1915	31	4 = 13 „		9	—	.
IX. 15. III. 1915	20	2 = 10 „		7	—	—
X. 7. IV. 1915	38	8 = 21 „		7	5 —; 2 +	2 —
XI. 15. V. 1915	42	15 = 36 „		16	11 —; 5 +	5 —
XII. 1. VII. 1915	36	25 = 70 „		36	33 —; 3 +	2 —; 1 + (nach der 7. Inhalation —)
XIII. 8. VII. 1915	31	3 = 10 „		4	3 —; 1 +	1 +
XIV. 9. VII. 1915	4	1 = 25 „	Nur die positiven Fälle inhalierten	1	—	.
XV. 10. VII. 1915	27	10 = 37 „		10	—	.
XVI. 20. VII. 1915	9	3 = 33 „		3	—	.
16	499	237 = 47,5 Proz.				

Die kulturelle Untersuchung auf Meningokokken fand jeweils 24 Stunden nach der letzten Inhalation statt.

Aus den in den Tabellen niedergelegten Befunden ergibt sich, daß es mit der Sanodesinfektionsinhalation gelingt, meist schon nach 3 Inhalationen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 1 Stunde unter Zerstäubung von Sanolösungen mit 2-prom. Chlor im Liter ein Verschwinden der Meningokokken aus der Nasenrachenhöhle zu erzielen. Nur ausnahmsweise sind mehr Inhalationen erforderlich, die aber dann bald zum Ziel führen.

Bei diesen, unseren ersten, Behandlungen von Meningokokkenträgern war es praktisch nicht möglich, mehrmals auf Fortbestehen der Meningokokkenfreiheit bakteriologisch zu untersuchen. Da wir jeweils erst 24 Stunden nach der ersten Inhalation abimpfen, so ist eine Nachwirkung des Desinficiens zwar ausgeschlossen, aber es können ja in dem einen oder anderen Falle später doch wieder Meningokokken zum Vorschein gekommen sein. Dies zugegeben, würden die Versuche an den Patienten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XVI.
Inhalationsbehandlung bei Meningokokkenträgern.

Journ. No.	Ob erkrankt gewesen oder gesunder Bacillenträger	Bacillennachweis auswärts positiv	Sanoinhalation und bakteriologischer Befund						
1270	krank	27. V. 1915 bis 2. II. 1916 +	13. II. 1916 +	17. II. 1916 —	22. II. 1916 +	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	15. III. 1916 —	20. III. 1916 —
1271	gesunder Bacillenträger	1. I. 1916 bis 2. II. 1916 +	13. II. 1916 +	17. II. 1916 +	22. II. 1916 —	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	.	.
1273	gesunder Bacillenträger	4. IX. 1915 bis 2. II. 1916 +	13. II. 1916 +	17. II. 1916 +	22. II. 1916 +	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	15. III. 1916 —	22. III. 1916 —
127	gesunder Bacillenträger	2. II. 1916 bis 9. II. 1916 +	13. II. 1916 +	17. II. 1916 +	22. II. 1916 —	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	.	.
1282	gesunder Bacillenträger	+ Zeit in Krankengeschichte nicht angegeben	22. II. 1916 +	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	.	.	.	.
1272	gesunder Bacillenträger	1. I. 1916 bis 2. II. 1916 +	13. II. 1916 +	22. II. 1916 —	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	.	.	.
1275	krank	4. IX. 1915 bis 2. II. 1916 +	13. II. 1916 +	22. II. 1916 —	25. II. 1916 +	3. III. 1916 —	15. III. 1916 —	22. III. 1916 —	.
1276	krank	31. XII. 1915 bis 2. II. 1916 +	13. II. 1916 —	17. II. 1916 +	22. II. 1916 —	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	.	.
1495	krank	24. III. 1916 bis 20. IV. 1916 +	4. V. 1916 +	9. V. 1916 —	13. V. 1916 —	19. V. 1916 —	2. VI. 1916 —	13. VI. 1916 —	26. VI 1916 —
1269	gesunder Bacillenträger	2. II. 1916 bis 9. II. 1916 +	13. II. 1916 +	17. II. 1916 —	22. II. 1916 —	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	15. III. 1916 —	.
1281	gesunder Bacillenträger	+ Zeit in Krankengeschichte nicht angegeben	22. II. 1916 +	25. II. 1916 —	3. III. 1916 —	15. III. 1916 —	22. III. 1916 —	.	.

dieser Gruppe doch immerhin beweisen, daß man mit Sanonebel eine energische Einwirkung auf Meningokokken des Nasen- und Rachenraumes erzielt. Jede Zurückdrängung von Bakterien schließt nun praktisch auf die Dauer auch die Vernichtungsmöglichkeit der Bakterien in sich ein; tatsächlich haben wir bei den Patienten der Tabelle XVI auch erreicht, daß bei 3-maliger Nachuntersuchung keine Meningokokken mehr nachweisbar waren.

Diphtheriebacillenträger kamen bisher nur in geringer Zahl, im ganzen 6, zur Behandlung, darunter 2 Säuglinge unter 6 Monaten. Die beiden Kinder verloren ihre Diphtheriebacillen schon nach einer einmaligen Inhalationskur von 3 Tagen. Sie zeigten bei der Inhalation wohl etwas Hustenreiz, hatten aber im übrigen keinerlei Gesundheitsschädigungen. Bei den 4 erwachsenen Patienten (No. 3—6) erweisen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XVII.

No.	Journal-No.	1. Rachenabstrich	Nach der 1. Inhalation vom 22. bis 25. April	Nach der 2. Inhalation vom 27. bis 29. April	Nachuntersuchungen			
1	53 553	20. April Diphth.-Bac.	26. April Keine Di., Staphyl.	30. April Keine Di., Staphyl.	4. Mai Staphyl.	9. Mai Staphyl.	15. Mai Staphyl.	
2	53 884	„	dgl.	dgl.	„	„	„	
3	53 885	„	Diphth.-Bac. u. Staphyl.	„	Staphyl. u. Strept.	„	„	
4	58 252	21. Juni Di + / 7. Juli Di + / 14. Juli Di ±	21. Juli Di + / 2. Aug. Di + / 10. Aug. Di +	Sanoinhalationen: 2. Sept. Di — / 15. Sept. Di + / 21. Sept. Di —	7. Okt. Di + / 13. Okt. Di + / 16. Okt. Di +	26 Okt. Di + / 30. Okt. Di — / 4. Nov. Di +	12. Nov. Di ± / 19. Nov. Di — / 24. Nov. Di —	10. Jan. Di — / 13. Jan. Di —
5	64 973	Sanoinhalationen: 3. Febr. Di +	9. Febr. Di —	14. Febr. Di —	16. Febr. Di —	28. Febr. Di —		
6	70 388	Di + vom 25. April bis 17. Juni	Sanoinhalationen: 1. Juli Di —	7. Juli Di +	10. Juli Di +	16. Juli Di —	18. Juli Di —	22. Juli Di —

sich die angesiedelten Diphtheriebacillen wesentlich widerstandsfähiger gegen die Behandlung, besonders bei Patient 4, der $2^1/_2$ Monate fast täglich 1 Stunde inhalieren mußte, bis seine Diphtheriebacillen zum Verschwinden kamen. Immerhin haben wir auch hier, wenigstens bei unserer geringen Patientenzahl, keinen Versager gesehen. Wenn die Bacillenansiedlung auf Sanoinhalation von 1 g Cl im Liter bei mehrmaliger Anwendung nicht verschwindet, empfiehlt es sich, in der Konzentration, unter Berücksichtigung der Ertragbarkeit für den betreffenden Patienten, allmählich bis auf 2 g Chlor pro Liter zu steigen.

Die Sanodesinfektionsinhalation mit gleichzeitiger Raumdesinfektion ist mit Hilfe der transportablen Reif-Zerstäubungsapparate leicht durchführbar und billig, wenn man bedenkt, daß gleichzeitig viele Personen in kleinem Raume behandelt werden können. Auf Luftverschlechterung des Raumes braucht dabei keine Rücksicht genommen zu werden, da einmal die Inhalationsdauer ja nur 1 Stunde beträgt und außerdem die Sanonebel Kohlensäure absorbieren, Sauerstoff liefern und zur Vermehrung der natürlichen Ventilation beitragen. Die Methode erscheint uns allen bisherigen Entkeimungsverfahren bei Rachen- und Nasen-Bacillenträgern überlegen.

In den letzten Monaten haben wir in größerem Umfange die Sanoinhalation auch bei Bronchitiden, Rachen- und Kehlkopfkatarrhen spezifischer und nicht-spezifischer Art in Anwendung gebracht und eine günstige Beeinflussung, vor allem auch eine wesentliche Besserung der subjektiven Beschwerden, beobachtet.

Wir benützen die Sanonebeldesinfektion gegenwärtig auch zur Unterstützung der fortlaufenden Desinfektion am Krankenbett. Man erreicht dadurch in Gegenwart der Patienten eine brauchbare Raumdesinfektion und Desodorisation und verbessert ganz wesentlich den Schutz gegen Uebertragung von Infektionskrankheiten.

Patienten, welche die Sanoinhalation nicht meinen vertragen zu können, findet man nur recht selten. Ein gewisser Reiz auf die Schleim-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

häute muß natürlich auftreten, denn darauf beruht die Heilwirkung. Die unerwünschte Reizung der Augenbindehäute bei empfindlichen Patienten kann man durch Vorlegen einer feuchten Binde leicht ausschalten.

Neuerdings haben wir, angeregt durch die Aeußerungen Wittmaacks (29) „Ueber die Entstehung von Diphtheriebacillenträgern", unseren Patienten während der Inhalationskur innerlich eine Lösung von Jodkalium (6:200), 3mal täglich einen Eßlöffel voll, gegeben. Wir wollten damit einmal die Schleimhautsekretion innerlich anregen, um so ein Ausschwemmen von Keimen aus der Tiefe der Tonsillen z. B. zu erzielen, anderseits rechneten wir auch mit einer Jod-Tiefenbehandlung insofern, als das Jodkalium durch das Natriumhypochlorit des Sanos an den Berührungsstellen umgesetzt wird. Unsere diesbezüglichen Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Literatur.

1) Abel, Die Jodbehandlung des Rachens zur Beseitigung von Diphtheriebacillen. (Therap. d. Gegenwart. 1913. p. 544.)
2) Bethge, Ein Beitrag zur Behandlung der Meningokokkenträger. (Deutsche med. Wochenschr. 1910. p. 66.)
3) Berlin, Die Pyocyanase. (München. med. Wochenschr. 1908. II.)
4) Bocchia, Die Pyocyanase. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 50. 1909. p. 220.)
5) Bochalli. Zur Verbreitungsweise der Genickstarre. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 61. p. 454.)
6) Bruns, Klin. Jahrb. Bd. 18. p. 285.
7) Escherich, Die Verwendung der Pyocyanase bei der Behandlung der epidemischen Säuglingsgrippe und der Meningitis cerebrosp. (Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 25.)
8) Flatten, Ueber Meningokokkenträger und ihre Bedeutung bei der Verbreitung und Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre und über die Disposition zu dieser Krankheit. (Klin. Jahrb. Bd. 20. 1909. p. 469.)
9) Flügge, Klin. Jahrb. Bd. 15. p. 192.)
10) Friese u. Müller, Weitere Untersuchungen über Meningokokken und meningokokkenähnliche Bakterien. (Klin. Jahrb. Bd. 20. 1909. p. 321.)
11) Gerlach, Untersuchungen über den Wassmuthschen Inhalationsapparat. (Therap. Monatsh. 1902. No. 6.)
12) Gruber, B. G., Zur Lehre vom Wesen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningokokken-Meningitis. (Zeitschr. f. Hyg. 1916. p. 219.)
13) Hetsch, Die Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch sogenannte „Dauerausscheider" und „Bacillenträger". (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 43. 1909. p. 166.)
14) Hochhaus, Ueber die abortiven Formen der Meningitis cerebrospinalis. (Deutsche med. Wochenschr. 1915. No. 40.)
15) Huber, Genickstarreepidemie in der Pfalz Frühjahr 1907. (München. med. Wochenschr. 1908. No. 23 u. 24.)
16) Jehle, Ueber das Vorkommen des Meningococcus und des Micrococcus catarrh. im Nasenrachenraum und die Desinfektionsversuche mit Pyocyanase bei diesen Infektionen. (Wien. klin. Wochenschr. 1907. No. 1.)
17) Jochmann, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 11. 1913. p. 793.
18) Kaestle, Inhalationsversuche mit zerstäubten Lösungen. (Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. Bd. 11. 1907/08.)
19) Kirchner, Intern. Kongr. f. Hyg. Berlin. Bd. 4. p. 471.
20) Klinger u. Fourmann, Zur Bakteriologie und Prophylaxe der Meningitis epidemica. (München. med. Wochenschr. 1915. No. 31.)
21) v. Lingelsheim, Die Verbreitung der übertragbaren Genickstarre durch sogenannte „Dauerausscheider" und „Bacillenträger". (Klin. Jahrb. Bd. 19. p. 519.)
22) Petruschky, Aktive Immunisierung. (Deutsch. med. Wochenschr. 1912. p. 1319.)
23) Piasecki, Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung der Pyocyanase auf die Mundschleimhaut. (Centralbl. f. Laryngol. Bd. 25. 1909. p. 352.)
24) Pröhl, Zur Desinfektion des Nasenrachenraumes mit Pyocyanase. (Deutsche milit. Zeit. 1909. p. 194.)
25) Ruben, Martha, Klinische Erfahrungen über die Abtötung von Diphtheriebacillen mit Jodspray. (Zeitschr. f. Hyg. 1916. p. 184.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

26) Selter, Die Bedeutung der „Dauerausscheider" und „Bacillenträger" für die übertragbare Genickstarre. (Klin. Jahrb. Bd. 20. 1909. p. 457.)
27) Strauch, Systematische Jodpinselung des Rachens zur Beseitigugn von Diphtheriebacilien. (Therap. d. Gegenw. 1913. p. 390.)
28) Westenhöffer, Ueber die praktische Bedeutung der Rachenerkrankung bei Genickstarre. (Berlin. klin. Wochenschr. 1907. No. 38.)
29) Wittmaack, Studium an Diphtheriebacillenträgern. (Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4. H. 2.)
30) Saenger, Virchows Arch. Bd. 164 u. 167.
31) —, München. med. Wochenschr. 1901. p. 831.
32) —, In der Med. Gesellsch. in Magdeburg. (Ref. München. med. Wochenschr. 1903. p. 185 u. 186.)
33) Arnecke, Ueber den Einfluß der ultravioletten Strahlen auf Bakterien und tierische Gewebe. (Diss. Leipzig. 1915.)
34) Gordon, Desinfektion des Nasopharynx der Meningokokkenträger. (Brit. med. Journ. 1916. No. 2896. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1916. No. 36.)
35) Justitz, Eine neue und wirksame Methode zur Entkeimung von Meningokokkenträgern. (München. med. Wochenschr. 1916. No. 35.)
36) Kretschmer, Beitrag der Bekämpfung der Bacillenpersistenz bei Diphtherierekonvaleszenten. (Med. Klinik. 1911.)
37) Mühsam, Beitrag zur Behandlung der Diphtheriebacillenträger. (Med. Klinik. 1916. No. 31.)
38) Rolly, Bacillenträger, ihre Entstehung und Bekämpfung. (München. med. Wochenschr. 1916. No. 34.

(G. C.)

Nachdruck verboten.

Mikrobiologisch-technische Notizen.

[Aus dem Hygienischen Institut der Universität Utrecht (Direktor: Prof. Dr. C. Eijkman).]

Von Dr. **S. L. Schouten,** Privatdozent für Mikrobiologie, Utrecht.

Mit 6 Figuren im Text.

I. Das Verschließen von Kulturröhrchen.

Das Verschließen und damit das Schützen gegen Verdampfung von Kulturröhrchen ist eine Frage, die, wie einfach sie auch scheint, doch eigentümliche Schwierigkeiten mit sich bringt.

Ein guter Verschluß soll leicht anzubringen sein, darf keine Schwierigkeiten beim Oeffnen des Röhrchens darbieten und keine Infektion veranlassen; außerdem soll er billig sein.

Die Röhrchen können auf zweierlei Weise aufbewahrt werden:

A. Jedes für sich verschlossen.

B. Viele zusammen in einem verschlossenen Gefäß.

A. Die Mittel, durch welche die Röhrchen jedes für sich verschlossen werden, bestehen hauptsächlich im Abbrennen und Einschieben des Wattepfropfens, wonach das Röhrchen mit aufgegossenem Paraffin, Kapseln von Pergamentpapier, Stanniol, Blei (wie die Kapseln der Weinflaschen) oder Kautschuk, oder mit Kautschukstöpsel verschlossen werden. Das Verschließen mit Käppchen von Pergamentpapier, Stanniol oder Blei ist eine zeitraubende Arbeit, vornehmlich wenn man die Falten, wodurch die Verdampfung noch stattfinden kann, soviel wie möglich beseitigen will. Ein großer Nachteil des Kautschukmaterials ist der hohe Preis und die verhältnismäßig geringe Dauerhaftigkeit dieses Artikels. Die bekannten Käppchen von Burri (Centralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. I. 1895. p. 627), welche vor dem Sterilisieren auf die Röhrchen gestülpt werden, und worin sich oben ein Schlitz befindet, welcher sich bei dem Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hitzen öffnet und bei der folgenden Abkühlung zuzieht, wie vorzüglich auch erfunden, haben dieselben Nachteile in viel stärkerem Maße, da Kautschuk hohe Temperaturen nicht verträgt und sich manchmal so fest an das Glas heftet, daß es nicht ohne Verletzung abgezogen werden kann.

Insbesondere will ich noch auf eine Methode von S. Bartoschewitsch (Centralbl. f. Bakt. Bd. IV. 1888. p. 212) hinweisen, welche Verf. aber mit so wenigen Worten beschreibt, daß sie mir, wie auch anderen Mitarbeitern, denen ich sie vorlegte, nicht klar ist. Er „benetzt die Wattepfropfen vor dem Sterilisieren mit Kaliwasserglas, so daß bei der Sterilisierung eine trockene Hülle entsteht, die das Austrocknen der Nährböden verhindern soll", und die leicht abgenommen werden kann. Die Methode gab uns (vielleicht durch unsere Schuld!) kein Resultat.

Ein Nachteil, den die genannten Methoden, außer der von Burri (und von Bartoschewitsch?), überdies noch gemein haben, ist der, daß der Wattepfropfen in einen feuchten Raum kommt, worin daraufgefallene Luftkeime später einwärts wachsen können. Darum werden die Kautschukkäppchen oder -stöpsel bisweilen sterilisiert, wodurch sie aber bald verderben, oder sie werden in Sublimatlösung aufbewahrt und feucht auf das Röhrchen gesteckt.

Reiner Müller hat (Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 886) vorgeschlagen, „den Wattebausch mit dem unteren Ende in verflüssigtes Paraffin zu tauchen und ihn dann schnell aufzusetzen, so daß die Watte außerhalb der feuchten Kammer bleibt". Das ist ein gesundes Prinzip, so daß ich gewillt war, in dieser Richtung weiterzuarbeiten. Der Gebrauch von Paraffin hat aber auch Nachteile. Durch das ziemlich starke Einschrumpfen bei Abkühlung kontrahiert sich der Wattepfropfen zu einer harten Masse, so daß er nicht überall gleichmäßig abschließt. Dies ist insbesondere der Fall, wenn durch mehrmaliges Oeffnen und Schließen des Röhrchens der Wattepfropfen zusammengedrückt wird. Unbequem ist es weiter, daß gleichwohl der Wattepfropfen jedesmal vor dem Oeffnen und Schließen erwärmt werden muß, und daß die letzten Paraffinreste beim Reinigen der Röhrchen nur schwer entfernt werden können.

Ich versuchte darum, das Paraffin durch einen weich bleibenden Stoff zu ersetzen, welcher diese Nachteile nicht hat. Ausgezeichnet ist zu diesem Zwecke eine Mischung von 10 Gewichtsteilen Vaselin (Schmelzpunkt $\pm$ 40°) mit 1 Gewichtsteil Paraffin (Schmelzpunkt $\pm$ 55°). Diese gibt eine salbenähnliche Masse, welche bei 37° nicht schmilzt.

Man erwärmt die Mischung in einer Abdampfschale auf einem Warmwasserbad, das während des Gebrauches kochend bleibt. Wenn die höchste Temperatur erreicht ist (unter den gegebenen Umständen etwa 90°), nimmt man das betreffende Röhrchen schief in die Hand, oberhalb der Schale, entfernt den Wattebausch und taucht diesen ungefähr 7 Sekunden lang (jedenfalls nicht kürzer, weil sie dann nicht genügend eindringt) in die Mischung bis zu einer Tiefe von ungefähr $^1/_2$ cm unterhalb der Stelle, wo der Eindruck der Röhrchenwand ist. Danach setzt man den Wattepfropfen unter fortwährendem Drehen auf das immer schiefgehaltene Röhrchen und läßt die ausgepreßten Tropfen in die Abdampfschale fallen. Was an der Außenwand des Röhrchens hinterbleibt, wird mit einem Tuche abgewischt. Spuren der Mischung, welche in der Nähe des Randes zurückbleiben, sind nützlich, weil sie die darauf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fallenden Luftkeime festhalten, daher das Flambieren des Randes überflüssig machen.

Röhrchen, woraus Platten gegossen werden, erfordern, wenn man diese Methode anwenden will, eine Komplikation. Wenn der warme Inhalt über die Mischung fließt, welche sich an der Innenwand befindet, so wird davon etwas mitgerissen, was an der Oberfläche der Platte als glanzlose Flecken oder als Tröpfchen zum Vorschein kommt, welche mit Kolonieen verwechselt werden können. Darum müssen solche Röhrchen, die man $2^1/_2$ cm höher nehmen kann, als die üblichen, vor dem Sterilisieren mit 2 Wattepfropfen versehen werden, von denen der untere einigermaßen fest sein muß. Von diesen 2 wird nur der obere auf die beschriebene Weise mit der Mischung getränkt. Nachdem dieser entfernt ist, flambiert man den oberen Teil des Röhrchens, wodurch die Mischung schmilzt, und zieht dann, immer drehend, mit einer Pincette den unteren Wattebausch heraus, wodurch die Innenseite vollkommen gereinigt wird.

Die Hauptbedingung für das Gelingen dieser Methode ist ein guter, überall anschließender, vor allem nicht zu loser Wattepfropf. Findet trotzdem noch Verdampfung statt, dann könnte der Fehler in der zu großen Härte des Paraffins oder in der Konsistenz des Vaselins zu suchen sein. Diese Faktoren können, wie auch der Schmelzpunkt bei den verschiedenen Arten, ziemlich verschieden sein. Indem ich dieses schreibe (Anfang Dezember), befinden sich bei meinem Vorrat Röhrchen mit Malzagar vom 1. März, welche die ganze Zeit, auch während der großen Sommerhitze, in einem Zimmer an der Sonnenseite gestanden und das Kondensationswasser behalten haben. Bei sorgfältiger Befolgung der Vorschrift zeigten Röhrchen mit Flüssigkeit, selbst nach wochenlanger Aufbewahrung im Thermostaten bei 37°, noch keine Verdampfung.

Die Möglichkeit einer Infektion ist sehr gering. Selbstverständlich sind in der Vaselin-Paraffinmischung wohl Pilzsporen etc. eingeschlossen. Diese werden aber festgehalten und keimen oder vermehren sich nicht. Selbst wenn der flüssige Inhalt mit dem Wattepfropfen in Kontakt kommt, wird er noch nicht infiziert. Ich machte Versuche, wobei ich Röhrchen mit Fleischbouillon und mit Glukose-Pepton (für Bakterien und für Pilze) einige Male umkehrte, ohne daß eine Infektion erfolgte. Die Methode ist hier im Hygienischen Institut $5^1/_2$ Jahre lang bei allen Kulturröhrchen angewandt worden, ohne daß ich mich auch nur eines Falles von Infektion erinnern kann. Dennoch empfiehlt es sich, die Abdampfschale, worin die Mischung sich befindet, staubfrei zu halten, und beim Füllen der Röhrchen darauf acht zu geben, daß die Innenseite unter dem Rande nicht benetzt wird. Sonst können später festklebende, mit der Vaselinmischung durchtränkte Flocken mit der Impfnadel in Berührung kommen und Wattefasern mitgeschleppt werden.

Das Aufsetzen eines Käppchens nach der Impfung, wodurch die Kultur länger konserviert bleibt, ist bei dieser Methode selbstverständlich überflüssig. Ein gewisser Vorteil besteht noch darin, daß der Wattebausch seine Form behält und somit immer wieder leicht aufgesetzt werden kann, was bei dem gewöhnlichen Watteverschluß, insbesondere wenn er fest eingepreßt ist, nicht immer der Fall ist. Bei Organismen, welche für ihre Entwickelung eines besonders großen Luftwechsels bedürfen, kann man den vaselinierten Wattepfropf mit einem gewöhnlichen vertauschen. Zu diesem Zwecke hält man eine Partie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leerer Kulturröhrchen, jede z. B. mit 2 Wattepfropfen untereinander, sterilisiert vorrätig.

Schon gebrauchten Röhrchen werden vor der üblichen Reinigung in kochendem Wasser etc. erst die Wattepfropfen abgenommen; danach wird das, was von der Mischung an der Glaswand zurückgeblieben ist, mittels Pincette und Watte weggenommen, so daß es nicht in das Röhrchen fließen kann. Ohne diese Vorsicht ist das Reinigen nicht so bequem.

Die Kosten dieser Methode sind gering: bei gewöhnlicher Preisnotierung der Materialien etwa 10 Pf. für 100 Röhrchen.

B. Von den bis jetzt mitgeteilten Mitteln gegen das Austrocknen nenne ich zweitens das Aufbewahren vieler Röhrchen beisammen, nach dem Sterilisieren, in einem gut geschlossenen, metallenen oder gläsernen Gefäß mit Deckel. Der Nachteil ist bekannt: Pilzsporen, welche beim

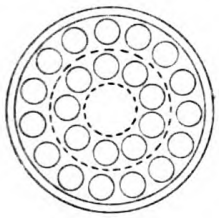


Fig. 1.

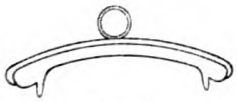


Fig. 3.

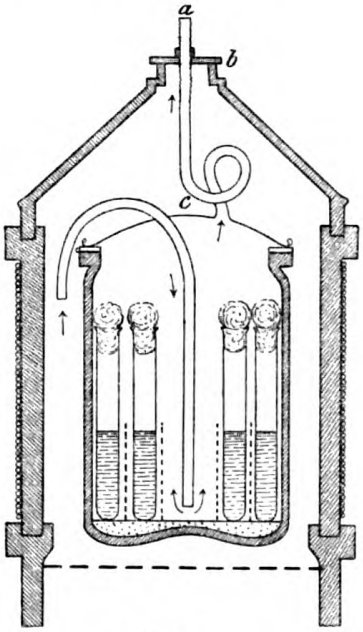


Fig. 2.

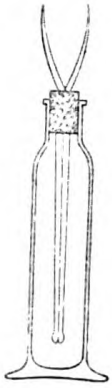


Fig. 4.

Fig. 5.

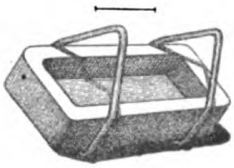


Fig. 6.

Einpacken auf die Wattepfropfen kommen oder welche an der Wandung des nicht sterilen Gefäßes haften, keimen leicht in diesem feuchten Raum aus und infizieren die Nährböden. Das geschieht auch, wenn man die Röhrchen umgekehrt in das Gefäß stellt, was überdies nur bei festen Nährböden möglich ist. Durch vorheriges besonderes Flambieren der Röhrchen wird die Möglichkeit einer Infektion zwar herabgesetzt, aber nicht beseitigt.

Als einfache Methode zum Aufbewahren vieler Röhrchen in einem Gefäße, wobei Kontaktinfektion völlig ausgeschlossen ist, kann ich folgende empfehlen:

Man nimmt eine „Weck"-Flasche, wie sie beim Einmachen von Gemüsen benutzt wird, und zwar, falls die Röhrchen die übliche Höhe von 15 cm haben, einen 2 Liter-Zylinder von 22 cm Höhe und 12 cm Durchmesser. Auf den Boden legt man eine Schicht von Watte, welche man tüchtig benetzt. Jetzt werden die Röhrchen hineingesetzt, und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwar nicht einfach nebeneinander, sondern zwischen 2 konzentrisch gestellte Zylinder aus Drahtnetz (Fig. 1). Dadurch erreicht man, daß die zuletzt übrig gebliebenen Röhrchen nicht ganz um- und durcheinander fallen und dabei noch ein leerer Raum in der Mitte (in der Figur ein wenig zu groß angegeben) bleibt. Solch eine gefüllte Flasche kann aber nicht auf die übliche Weise, einfach mit einem dazugehörigen Deckel abgeschlossen, sterilisiert werden. Da Konvexion ausgeschlossen ist, geht die Temperaturerhöhung sehr langsam vonstatten. Nach 15 Minuten langer Einwirkung von strömendem Wasserdampf zeigt ein Maximalthermometer in einem der äußersten Röhrchen nur 80°, und bei längerer Einwirkung steigt die Temperatur nur sehr langsam. Das würde insbesondere für Gelatinenährböden ein Nachteil sein. Auf einfache Weise kann diese Schwierigkeit aber beseitigt werden:

Man verwendet einen Deckel aus Kupferblech mit 2 umgebogenen, kupfernen Röhren, wie aus Fig. 2 im Durchschnitt ersichtlich ist. In der Oeffnung *a* steckt ein Wattebausch; *b* ist eine aufgeschraubte, runde, kupferne Platte. Zwischen Deckel und Zylinder wird der beim Wecksystem übliche Kautschukring gelegt, und dann die dazugehörige Feder gespannt, welche den Deckel auf seinem Platz hält. Diese drückt bei *c*, steht senkrecht zur Papieroberfläche und ist somit nicht gezeichnet. Der Sterilisator muß einen konischen Deckel haben, was wohl bei den meisten der Fall ist. Der Zylinder wird aufgehängt, so daß *b* die Oeffnung abschließt. Der Wasserdampf wird jetzt gezwungen, durch den Zylinder zu strömen; die Pfeilchen geben die Richtung an. Hat man den Sterilisator ohne Weckzylinder auf 100° gebracht und diesen dann aufgehängt, dann tritt nach 1 Minute der Dampf schon bei *a* aus und im Zylinder ist nach 4 Minuten eine Temperatur von über 100° (da *b* drückt, hat man es mit einem Hochdrucksterilisator zu tun) erreicht.

Ist der Zylinder abgekühlt, so wird der kupferne Deckel und der Kautschukring vorsichtig weggenommen und ein gewöhnlicher Weckdeckel, den man mit einem Handgriff aus Kupferblech (Fig. 3) versehen und an beiden Seiten tüchtig mit Vaselin eingerieben hat, aufgesetzt; danach wird auch der Rand des Zylinders vaseliniert. Diese Einreibung bezweckt, den später auffallenden Staub festzuhalten. Eine solche Flasche kann, falls man nicht in allzu staubigen Räumen arbeitet, vor dem Herausnehmen der Röhrchen geöffnet werden, ohne daß Luftinfektion stattfindet. Man greift dazu die Röhrchen an dem Wattepfropfen (welche nicht zu lose sein dürfen) mit einer langen, flambierten Pincette oder einer Zange fest an, oder — was noch leichter ist, nämlich ohne Flambieren — man hält dazu eine Zange bereit, welche mit Vaselin eingerieben ist und in einer, ebenfalls mit Vaselin versehenen, mit Kautschukstöpsel verschlossenen Stopfflasche aufbewahrt wird (Fig. 4).

Nährböden, welche man schräg erstarren lassen will, bringt man mit der Weckflasche in die gewünschte Lage.

Diese Methode hat sich seit einigen Jahren gut bewährt. Nie sah ich eine Infektion. Für Nährböden, die kostspielig und schwierig herzustellen sind oder selten gebraucht werden, lohnt sie gewiß die Mühe. Ein Vorteil ist auch der, daß immer Nährböden von derselben Konzentration zur Verfügung stehen. Für Röhrchen, womit Platten gegossen werden, ist sie sehr empfehlenswert und viel bequemer, als die oben bei A beschriebene, wobei jedes Röhrchen mit 2 Wattepfropfen, einem gewöhnlichen und einem vaselinierten, abgeschlossen werden muß.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Eine neue Impfnadel (Fig. 5).

Es gibt Kulturen von Mikroorganismen, insbesondere Myzelien von Pilzen, welche so zähe sind, daß man davon mit einer gewöhnlichen Platinimpfnadel nichts abimpfen kann. Eine Nadel — wenn man dieses Wort auch weiterhin brauchen will — mit der dies aber wohl geschehen kann, habe ich mir auf folgende Weise verfertigt:

Man nimmt einen Streifen Platinblech von 0,15 mm Dicke und 5 cm Länge, der an dem einen Ende 3 mm, an dem anderen 7 mm breit ist. Diesen Streifen biegt man in der Länge rechteckig um, so daß er die Form einer Rinne erhält. Dann schmilzt man ihn mit dem breiten Ende in einen Glasstab ein und schleift die Ränder an der Spitze scharf auf einem Oelsteine. Hierdurch bekommt man eine nahezu unbiegsame Nadel, mit der man Stücke von jeder beliebigen Größe aus der Kultur stechen oder schneiden, oder von der Oberfläche abschaben kann.

Die Nadel kann aber noch für einen anderen Zweck dienen, und zwar an Stelle der gläsernen Pipette, wenn man kleinerer Mengen steriler Flüssigkeiten bedarf, denn sie nimmt ziemlich viel auf. Bei feuchten Kammern kann man, da man so viel abfließen lassen kann, wie man will, auch die Größe des hängenden Tropfens sehr genau damit regulieren. Ist dieser zu groß, so hält man das Deckglas so, daß der Tropfen sich an der Unterseite befindet, und bringt die trockene „Rinnennadel", die hohle Seite nach oben gekehrt, in schräge Richtung mit dem vorderen Teil in den Tropfen. Auf diese Weise wird einige Flüssigkeit in die Rinne ablaufen.

III. Ein Mikrofilter.

Bei der Kultur von Mikroorganismen hat man häufig sterile Flüssigkeiten in nur ganz geringen Mengen nötig. Ein kleiner, einfacher Apparat, womit ich mir insbesondere menschliches Blutserum für die Kultur pathogener Bakterien verschaffe, wird folgendermaßen angefertigt:

Man legt ein Fragment eines zerbrochenen Tonfilters (ich verwendete eine Chamberland-Kerze) fest auf einen Tisch oder auf ein Brett, sucht eine Stelle aus, wo die Wand dick ist, und macht mit einem scharfen, 2—3 mm breiten Meißel einen kleinen Ausstich von 8 mm Länge und 3 mm Breite und so tief, daß ein Boden übrig bleibt, der gut 1 mm dick ist. Danach sägt man mit einer Laubsäge das bearbeitete Stück in der Größe von 11 × 6 mm aus. Die Seiten werden mit Sandpapier ein wenig schief geschliffen und 2 Bügelchen von Platindraht ($^1/_2$—$^3/_4$ mm dick) darum gelegt, so daß man, vergrößert gezeichnet, Fig. 6 bekommt.

Das Blöckchen wird mit einer gewöhnlichen Platinnadel aufgehoben, welche man unter die Bügelchen schiebt und jedesmal vor dem Gebrauch ausgeglüht. Der Ausstich wird mittels einer kleinen, umgebogenen Pipette mit Kautschukhütchen vorsichtig mit Flüssigkeit gefüllt, wobei man dafür sorgt, daß sie nicht über den Rand läuft.

Will man nur den filtrierten Tropfen haben, oder diesen nachher mit einer anderen Flüssigkeit mischen, so wird das Blöckchen in ein leeres, steriles, horizontal stehendes Kulturröhrchen gesetzt. Man kann es auch, nachdem es abgekühlt ist, auf die schräge Oberfläche eines Agar- oder Gelatinenährbodens bringen; um eventuelle Luftinfektion zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verhindern, setzt man es während der Abkühlung in den obersten Teil des Röhrchens. Nach einigen Minuten findet man unter dem Mikrofilter einen sterilen Tropfen.

Durch eine einfache Probe kann man sich überzeugen, daß der Filter gut arbeitet: Ein Röhrchen mit Bouillon wird schräg gestellt und das Blöckchen, das mit Bakterien enthaltender Flüssigkeit gefüllt ist, etwas über die Bouillon gestellt. Nach einiger Zeit wird es aufgenommen und der filtrierte Tropfen zur Bouillon gemischt. Diese bleibt dann steril.

Der Streptococcus pyogenes, welcher auf Pferdeserum bald degeneriert, zeigte auf gewöhnlichem Fleischagar mit einem Tropfen filtrierten Menschenblutserums sofort prachtvolle Ketten.

Besonders gute Dienste leistet der Apparat noch bei Hängetropfenkulturen, wenn die Nährflüssigkeit einen Niederschlag aus feinen Teilchen enthält, die zur Verwechslung mit Mikroorganismen verführen könnten; auf schnelle und sichere Weise hat man einige Tropfen filtriert.

IV. Kokosnuß als Nährboden.

Die Tatsache, daß sich auf einer geöffneten Kokosnuß sehr schnell Pilze ansiedeln, brachte mich auf den Gedanken, deren Brauchbarkeit als Nährboden für Pilze zu untersuchen.

Das Fleisch der Nuß reagiert schwach sauer, so daß man die Reaktion im allgemeinen ungeändert lassen kann. Man bringt etwa 5 cm lange und 1 cm breite Streifen in Kulturgläser mit einer Einziehung (nach Roux) und füllt deren unteren Teil mit Wasser.

Bei Kultur einer großen Zahl von Pilzen und Hefen erwies sich dieser Nährboden als ausgezeichnet; ein Vorteil ist wohl auch dessen weiße und glatte Oberfläche.

Kokosnußmilch, welche eine bestimmt saure Reaktion hat, ist schon manchmal von amerikanischen Untersuchern verwendet worden.

Die Herren Mitarbeiter werden höflichst gebeten, bereits fertiggestellte Klischees — falls solche mit den Manuskripten abgeliefert werden — nicht der Redaktion, sondern direkt der Verlagsbuchhandlung Gustav Fischer in Jena einzusenden.

Inhalt.

Koehler, O., Bakteriologisches über Paratyphus A-Erkrankungen im Felde, p. 421.
Küster, E., und **Günzler, H.**, Zur Behandlung von Meningokokken- und Diphtheriebacillenträgern, p. 442.
Russ, Viktor K., Obst und Gemüse und ihre Beziehungen zur Verbreitung von Infektionskrankheiten, p. 385.
Schouten, S. L., Mikrobiologisch-technische Notizen, p. 474.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 7.

Ausgegeben am 18. November 1916.

Nachdruck verboten.

Studien zur Differenzierung der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe mittels gefärbter, flüssiger Nährböden. Beiträge zur Biologie der Bakteriengruppe Paratyphus B-Enteritidis.

[Mitteilung aus dem k. u. k. Garnisonspital No. 22 in Hermannstadt. (Spitalskommandant Dr. L. Deutsch, Oberstabsarzt I. Kl.)]

Von Dr. **Wilhelm Stern,**
Universitätsassistent, Vorstand des chem. und bakteriolog. Laboratoriums.

Die Anwendung gefärbter Nährböden ist eine der modernsten Errungenschaften der bakteriologischen Technik, denn mit ihrer Hilfe wurden in der bakteriologischen Technik, neben morphologischen, auch sehr viele biochemische Eigenschaften verwertbar. Diese Richtung entwickelte sich in kurzer Zeit zu einer großen Literatur, was ein sicheres Zeichen der Lebensfähigkeit des Gedankens ist.

Die Rolle der flüssigen, gefärbten Differenzierungsnährböden beschränkte sich jedoch eigentümlicherweise auf einen kleinen Kreis, im Vergleich mit der Masse der gefärbten, festen Nährböden, obzwar die leichte und wohlfeile Darstellungsart und leichte Handhabung, besonders bei Identifizierung der Bakterien, wo die Aufgabe der Reinzüchtung schon gelöst ist, unbedingt einen Vorteil der flüssigen Nährböden gegenüber den festen bedeutet.

Den ersten flüssigen, gefärbten Nährboden benutzte Buchner, der Entdecker der Zuckerspaltungsfähigkeit der Bakterien. Er stellte eine mit Fleischextrakt vorbereitete Lackmus-Zucker-Bouillon her, in welcher die Säurebildung und so die Rötung die Zuckerspaltung anzeigte. Dieses Verfahren erwies sich später als nicht verwendbar, weil das Pepton des Nährbodens nach Verlauf einer gewissen Zeit Lackmus reduziert. Ein ebenfalls sehr alter, aber noch heute gebrauchter flüssiger, gefärbter Nährboden ist die Lackmusmolke Petruschkys. In diesem Nährboden spalten die Coli-Arten die Milchzuckerkomponenten und verursachen dadurch eine starke Rötung und Trübung, im Gegensatz zum Typhusbacillus, welcher nach einer kaum bemerkbaren Rötung, infolge seiner alkalischen Stoffwechselprodukte, den Nährboden alkalisiert.

Auch die Paratyphusbacillen können differenziert werden, insofern sie starke Säurebildner sind, wie die Coli-Bacillen; hingegen bilden sie später Alkali, so wie die Typhusbacillen. Der große Nachteil dieses Verfahrens ist jedoch, daß der Nährboden schwer herzustellen und seine Zusammensetzung nicht ständig ist, so daß er manchmal bei Erkennung feinerer Unterschiede versagt; endlich aber ist dieses Verfahren ein zu zeitraubendes. Diesem Mangel abzuhelfen wären die Barsiekowschen Nutroselösungen berufen. Diese sind zwar ständig, können jedoch zur Identifizierung des Paratyphus nicht verwendet werden. Hingegen bedeutet die Modifizierung von Hetsch und Dörr einen geringen Fortschritt. Sie steigerten den Kohlehydratgehalt und strebten dadurch eine sicherere Reaktion an; andererseits verwendeten sie verschiedene Kohlehydrate und suchten so das Verfahren brauchbarer zu gestalten.

Außer den mit Lackmus gefärbten Nährböden treffen wir viele solche an, bei welchen als Indikator ein anderer Stoff empfohlen wurde.

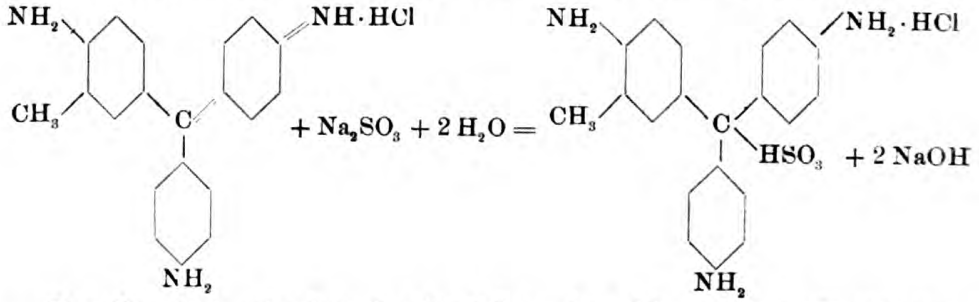
Graziani stellte mit Phenolphthaleïn gefärbte Nährbouillon dar, deren rote Farbe durch die von Bakterien produzierte Säure verschwindet. Frégonneau empfahl behufs Bezeichnung der Säureproduktion eine mit 1 ‰ Methylorange versetzte Bouillon. Ravenna empfahl eine mit Neutralrot gefärbte Nährlösung zur Identifizierung der Paratyphus B-Bacillen, welche die Bouillon infolge Säurebildung und Reduktion zuerst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

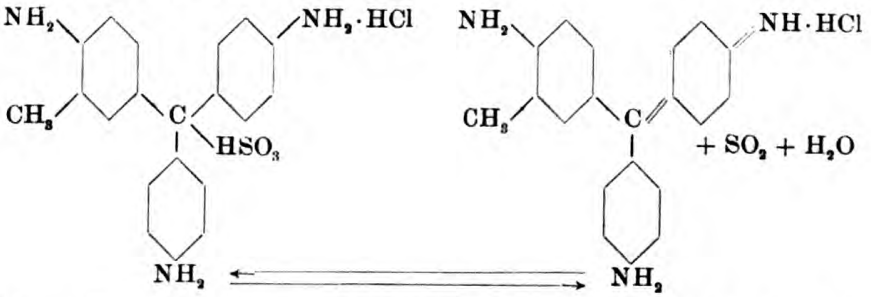
fluoreszent macht, dann gelb färbt. Wagner benutzte statt Lackmus das von Bitter eingeführte Chinablau, Gonzalez befürwortete das durch Alkalien entfärbte Methylenblau.

Alle diese Verfahren beruhen hauptsächlich auf quantitativen Unterschieden und ergeben deshalb ziemlich schwankende Resultate, weshalb in der Laboratoriumspraxis nur die auf Lackmusfärbung basierenden Verfahren gebräuchlich sind. Die Verschaffung von Lackmus ist unter den jetzigen Verhältnissen sehr schwierig, und so stellte ich mir, sozusagen unter dem Drucke der aktuellen Verhältnisse, als Gegenstand meiner Untersuchungen die Herstellung einer brauchbaren gefärbten Nährlösung und die Verwertbarkeit gegenüber bisher gebräuchlichen Nährböden zur Aufgabe. Behufs leichterer Uebersicht über mein Verfahren möchte ich erst kurz den chemischen Teil desselben erwähnen.

Die Basis, von welcher ich ausging, beruht auf dem in die bakteriologische Technik zuerst durch Endo eingeführten folgenden Prinzip: Wenn wir zu Fuchsin Natriumsulfit hinzusetzen, so entsteht nach der folgenden chemischen Gleichung ein farbloses Derivat, die Rosanilin-(para)-Chlorhydrat-Leukosulfosäure oder kurz Fuchsin-Schwefeligsäure.

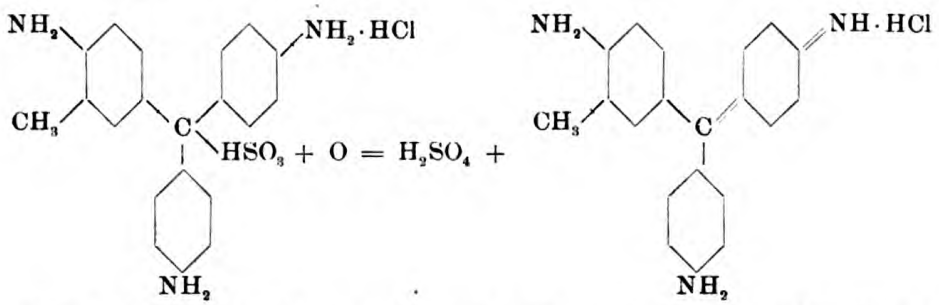


Das Resultat ist also das Zerfallen der chinonartigen Verbindung, womit das Aufhören des Farbstoffes als solchen erfolgt. Das so entstandene Leuko-Produkt ist jedoch eine sehr labile chemische Verbindung. Schon die Erhitzung genügt, daß die Verbindung sich dissoziiert, daß sie ihren Sulfosäurekomponenten verliert und hierdurch das Färbemittel sich regeneriert.



Dieser Prozeß ist reversibel; die Farblösung entfärbt sich nach der Abkühlung, ohne daß sie von ihrer Indikatorempfindlichkeit etwas verliert. Mit diesem Prozeß ist aber jene Rötung der Farblösung nicht identisch, welche sie durch Mitwirkung des Sonnenlichtes während längerer Berührung mit der Luft erleidet. Das Oxygen der Luft oxydiert nämlich den Sulfosäurekomponenten zu Schwefelsäure und die Verbindung verliert damit ihre Bedeutung als Indikator, bis sie durch Hinzugabe einer neueren Natriumsulfitportion wiederum reduziert wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Die Fuchsin-Schwefeligsäure ist ein sehr empfindliches Reagens der organischen und anorganischen Säuren und sogar, wie Fürntratt und später Aronson hervorhob, auch der Aldehyde, insofern als sie in Gegenwart minimaler Mengen von Säuren und Aldehyden zerfällt und eine intensive, rote Färbung annimmt.

Es ist demnach verständlich, daß Endo behufs Veranschaulichung der saueren Stoffwechselprodukte der Bakterien dieses Verfahren empfahl, womit er das teuere Lackmus ersetzen wollte, teils einen gut reagierenden, farblosen Nährboden herzustellen versuchte.

Ein sehr großer Nachteil des Endoschen Nährbodens ist jedoch der, daß der Farbstoff — wie schon erwähnt — von selbst zerfällt und seine Empfindlichkeit verliert. Vielleicht ist dies die Ursache, daß man das Endosche Prinzip nicht auf die flüssigen Nährböden anwandte, weil man wahrscheinlich nicht voraussetzte, daß die Fuchsin-Schwefeligsäure die mit der Sterilisation einhergehende Erwärmung ohne Zerfall aushält. Auf Grund jener Tatsache jedoch, daß der Zerfall der Fuchsinschwefeligsäure ein reversibler Prozeß ist, versuchte ich, das Endosche Prinzip auf die flüssigen Nährböden anzuwenden. Mein erster diesbezüglicher Versuch war die Herstellung des „Fuchsinpeptonwassers" behufs Differenzierung des Choleravibrios (Wien. klin. Wochenschr. 1915. No. 50). Eine weitere Ausarbeitung des Verfahrens war das Herstellen der Fuchsinbouillon, welche ich zur kulturellen Differenzierung der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe anzuwenden gedachte.

Der Nährboden ist nichts anderes, als eine mit Liebigschem Fleischextrakt hergestellte Nährbouillon, zu welcher man noch Fuchsin, Natriumsulfit und verschiedene Kohlehydrate hinzufügt und sie eventuell mit einer Chrysoidinlösung überfärbt. Die detaillierte Herstellungsart ist die folgende:

Man hält viererlei Lösungen bereit:

1. Lösung: Grundlösung, welche so hergestellt wird, daß man 20 g Pepton (2 Proz.), 10 g Fleischextrakt (1 Proz.), 5 g Kochsalz (0,5 Proz.) in 1 Liter Wasser löst. Die Lösung macht man bis zum Phenolphthaleinpunkt basisch, kocht, filtriert und sterilisiert sie.

2. Lösung: Gesättigte alkoholische Fuchsinlösung. Man läßt ca. 10 g Fuchsin in 100 g Alkohol 24 Stunden lang im Thermostat lösen, filtriert und hält sie im Tropfglase.

3. Lösung: Natriumsulfitlösung. Man stellt eine frische, 10-proz., wäßrige Natriumsulfitlösung her.

4. Lösung: 0,25-proz. wäßrige Chrysoidinlösung. Jetzt stellen wir die Fuchsinbouillon folgenderweise her: Aus der Grundlösung schütten wir 100 ccm ab und geben 5—6 Tropfen alkoholische Fuchsinlösung, 2 ccm Natriumsulfitlösung, $^1/_2$—1 ccm Chrysoidinlösung und von dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entsprechenden Kohlehydrat 1 g (1 Proz.) hinzu. Den Nährboden verteilen wir in Eprouvetten und sterilisieren ihn.

Der so hergestellte Nährboden ist eine klare, reine, goldgelbe Flüssigkeit, welche nach Erwärmung rot wird, sich beim Abkühlen wieder entfärbt, bzw. ihre goldgelbe Farbe wiedererlangt. Gut verschlossen, ist ihre Haltbarkeit im Dunkeln sozusagen unbegrenzt; wenn man sie auf die gewöhnliche Art behandelt, z. B. in einer mit Wattepfropfen verschlossenen Eprouvette hält, beginnt ihre Farbe in 1—2 Wochen ins Rosarote überzugehen, ein Zeichen, daß der Nährboden verdorben ist.

Bezüglich der Herstellung des Nährbodens habe ich noch folgendes hinzuzusetzen:

1) Die Natriumsulfitlösung muß nach Möglichkeit frisch bereitet werden.

2) Das Filtrieren des Nährbodens halte ich im ganzen nur einmal und gerade bei Gelegenheit der Alkalisierung bis zum Phenolphthaleinpunkte für nötig. Durch ein wenig Zuwarten und Dekantieren kann man sich auch dieses einmalige Filtrieren ersparen.

3) Der Zweck des Hinzufügens der Chrysoidinlösung ist nur der, daß sie eine etwa vorhandene rosarote Schattierung verdeckt und hierdurch dem Nährboden sozusagen ein eleganteres Aeußeres verleiht.

Die Fuchsinbouillon als Differenzierungsnährboden.

In einer Reihe von Experimenten stellte ich mir als Ziel die Feststellung, ob die Fuchsinbouillon behufs Bestimmung der zuckerspaltenden Fähigkeit der zu den verschiedenen Coli-Typhusgruppen gehörenden Bakterien zu benutzen ist. Im Falle einer positiven Zuckerspaltung spalten nämlich die als Spaltungsprodukte auftretenden Säuren, bzw. Aldehyde das farblose schwefligsaure Fuchsin, und der Nährboden nimmt eine trübe, rote Farbe an. Bleibt die Zuckerspaltung aus, so darf sich natürlich auch die Farbe des Nährbodens nicht ändern.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich immer dieselben 13 Bakterienstämme; die Genealogie meiner Bakterienstämme ist folgende:

Typhus I. Alter, ausprobierter Laboratoriumstamm.
„ II. Aus Blut frisch gezüchteter Stamm.
„ III. Aus Stuhl gezüchteter, 2-jähriger Stamm.
Paratyphus A I. Alter Laboratoriumstamm.
„ II. Stamm aus der Králschen Sammlung.
„ III. Stamm aus dem pathologischen Institute der Universität Klausenburg.
Paratyphus B I. Alter Laboratoriumstamm.
„ II. Stamm aus der Králschen Sammlung.
„ III. „ „ „ „ „
Enteritidis-Stamm. „ „ „ „ „
B. coli I. Alter Laboratoriumstamm.
„ „ II. Aus Stuhl gezüchteter Stamm.
„ „ III. Aus Säuglingsstuhl gezüchteter Stamm.

Behufs Kontrolle impfte ich zuerst in Fuchsinbouillon ohne jedwede Hinzugabe von Zucker eine Normalöse voll aus den Kulturen der verschiedenen Bakterienstämme. Nach 24 Stunden zeigten die Eprouvetten außer Trübung keine andere Abweichung.

Bei einer folgenden Versuchsreihe gab ich zur Originalfuchsinbouillon in der Menge von 1 Proz. verschiedene Kohlehydrate, bzw. mehrwertige Alkohole hinzu und untersuchte so die durch das Rotwerden der Bouillon bezeichnete Zuckerspaltung.

Meine Resultate waren folgende:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1) Die Traubenzucker- und Lävulose-Fuchsinbouillon wurde durch jedes untersuchte Bakterium gespalten.

2) In der Galaktose-Fuchsinbouillon erwies sich ebenfalls jedes untersuchte Bakterium als zuckerspaltend; quantitative Unterschiede beobachtete ich beim Paratyphus A, insofern als diese Art erst nach 2 Tagen die charakteristische Fuchsinreaktion zeigte.

3) Die Maltose-Fuchsinbouillon wurde durch Typhus, Paratyphus B, Enteritidis und Coli, jedoch nicht durch Paratyphus A, gespalten.

4) Die Milchzucker-Fuchsinbouillon wurde nur durch Coli-Stämme gespalten.

5) Sämtliche Arten spalteten die Mannitbouillon.

6) Die Glyzerinbouillon wurde innerhalb eines Tages von Paratyphus B und Enteritidis gespalten, während die übrigen Arten erst später eine schwache Rötung hervorriefen. Ich fand es als charakteristisch, daß Paratyphus B und Enteritidis den Nährboden nicht nur rot färben, sondern ihm auch eine eigentümliche, tiefdunkle Purpurschattierung verleihen.

7) In der Arabinose-Fuchsinbouillon rufen sämtliche untersuchten Bakterien eine Rötung hervor, mit Ausnahme des Typhus.

8) In der Xylose-Fuchsinbouillon hingegen rufen, mit Ausnahme des Paratyphus A, sämtliche untersuchten Stämme Rötung hervor.

9) In der Saccharose-Fuchsinbouillon rief ein Coli-Stamm eine gelinde Rötung hervor.

Tabelle I.

Fuchsinbouillon (2 Proz. Pepton, 1 Proz. Fleischextrakt, 0,5 Proz. Kochsalz, Fuchsin-Natriumsulfit) + 1 Proz. Kohlehydrat. Beobachtungszeit 12 Stunden.

	Dextrose	Lävulose	Galaktose	Maltose	Laktose	Saccharose	Arabinose	Xylose	Mannit	Glyzerin
B. typhi I	R	R	R	R	—	—	—	R	R	—
B. typhi II	R	R	R	R	—	—	—	R	R	—
B. typhi III	R	R	R	R	—	—	—	R	R	—
B. paratyphi A I	R	R	(R)	—	—	—	R	—	R	—
B. paratyphi A II	R	R	R	—	—	—	R	—	R	—
B. paratyphi A III	R	R	—	—	—	—	R	—	R	—
B. paratyphi B I	R	R	R	R	—	—	R	R	R	RR
B. paratyphi B II	R	R	R	R	—	—	R	R	R	RR
B. paratyphi B III	R	R	R	R	—	—	R	R	R	RR
B. enteritidis	R	R	R	R	—	—	R	R	R	RR
B. coli I	R	R	R	R	R	—	R	R	R	—
B. coli II	R	R	R	R	R	(R)	R	R	R	—
B. coli III	R	R	R	R	R	—	R	R	R	R

Erklärung: R = Rötung, (R) = geringe Rötung, RR = starke, lilaartige Rötung, — = keine Veränderung.

Diese Ergebnisse stimmen beiläufig mit jenen Begriffen überein, welche wir bisher über die zuckerspaltende Fähigkeit der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe hatten. Neuerlich machte Bieling darauf aufmerksam, daß man auf Grund fehlender Spaltungsfähigkeit der Xylose, bzw. Galaktose den Bac. paratyphi A von den übrigen Gliedern der Gruppe absondere. Auf Grund meiner Versuche kann ich Bielings Ergebnisse mit bezug auf Xylose bestätigen, wogegen ich ausdrücklich bezweifeln muß, daß die Bacillen des Paratyphus A die Galaktose nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu spalten vermögen. Hingegen erwies sich die Maltose-Fuchsinbouillon als gutes Differenzierungsmittel, da der Bac. paratyphi A sie nicht angreift. Hervorzuheben ist die Xylose- bzw. die Arabinosebouillon, von welchen erstere durch den Typhusbacillus gespalten wurde; der Bac. paratyphi A spaltete sie nicht, während die Arabinose gerade durch den B. paratyphi A, im Gegensatz zu typhi, gespalten wurde; B. paratyphi B spaltet beide Pentosen. Natürlich kann man, so lange die Frage nicht auf breiterer Basis mit alten und frisch gezüchteten Kulturen von allen Seiten beleuchtet ist, objektiv nicht Stellung nehmen, und so kann das nachfolgende Schema, welches wir auf Grund unserer Untersuchungen mit Bezug auf die pentosespaltende Fähigkeit der verschiedenen Bakterien aufgestellt haben, nur bedingt richtig sein:

Bakterienart	Zuckerspaltende Fähigkeit	
	Arabinose	Xylose
B. typhi	—	+
B. paratyphi A	+	—
B. paratyphi B	+	+

Ein anderer, sehr interessanter Teil unserer Experimentserien ist das Verhalten des B. paratyphi B und des B. enteritidis, welches jedoch unter einem eigenen Titel behandelt werden soll.

Vergleichende Untersuchungen mit Bezug auf die Wertbestimmung der Lackmusbouillon, der Lackmusnutroselösungen, der Lackmusmolke und der Fuchsinbouillon.

Schon früher war dargetan, daß in der jetzigen Praxis ernstlich nur die mit Lackmus gefärbten Nährböden in Betracht kommen können. Teils im Interesse der Richtigkeit des Resultates, teils im Interesse der Gebrauchsberechtigung des Nährbodens erschien die Vergleichung der Fuchsinbouillon mit den bekannten Lackmuslösungen erwünscht.

In einer Versuchsserie wollte ich hauptsächlich den Lackmus und die Fuchsinschwefeligesäure als Indikator vergleichen. Zu diesem Zwecke setzte ich zu demselben Bouillongrundstoffe (2 Proz. Pepton, 1 Proz. Fleischextrakt, $^1/_2$ Proz. Kochsalz) in einer 1-proz. Menge verschiedene Alkohole bzw. Kohlehydrate hinzu. Aus einer Hälfte der so hergestellten Bouillon machte ich eine Fuchsinbouillon, aus der anderen hingegen Lackmusbouillon und untersuchte parallel die nach Beeinflussung durch Bakterien eingetretene Farbenveränderung des Nährbodens. Die auf diese Art hergestellte Lackmusbouillon bzw. Fuchsinbouillon impfte ich nun mit 2 Oesen einer 24-stündigen Bouillonkultur und untersuchte nach 24-stündiger Brutzeit die Farbenveränderung der Nährböden.

Das Resultat ist in seiner Gesamtheit aus der Tabelle II ersichtlich.

Die Resultate sind demnach bei Gebrauch der zweierlei Indikatoren im Großen und Ganzen gleich, d. h. zeigte der Lackmus sauere Reaktion, so färbte sich auch die Fuchsinbouillon rot. In einem Falle jedoch zeigten die beiden Indikatoren keine gleich gerichtete Veränderung. Während nämlich das Paratyphus B und das Gärtnersche Bacterium die Fuchsin-Glyzerinbouillon auffallend röteten, z. B. im Gegensatze zum Coli-Bacillus, veränderte sich die Lackmus-Glyzerinbouillon unter dem Einflusse dieser Bakterien nicht. Auch später zeigte sich eher zugunsten der Coli-Bacillen einigermaßen Säurebildung. Abgesehen von dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

I. Fuchsinbouillon (1 Proz. Pepton, 1 Proz. Fleischextrakt, 0,5 Proz. Kochsalz, Fuchsin-Natriumsulfit) + 1 Proz. Kohlehydrat.

II. Lackmusbouillon (1 Proz. Pepton, 1 Proz. Fleischextrakt, 0,5 Proz. Kochsalz, Lackmus) + 1 Proz. Kohlehydrat.

Beobachtungszeit: 18 Stunden.

	Dextrose		Laevulose		Galaktose		Maltose		Laktose		Saccharose		Arabinose		Xylose		Mannit		Glyzerin	
	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin	Lackmus	Fuchsin
B. typhi I	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	—	—	—	—	R	R	R	R	—	—
B. typhi II	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	—	—	—	—	R	R	R	R	—	—
B. typhi III	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	—	—	—	—	R	R	R	R	—	—
B. paratyphi A I	R	R	R	R	R	(R)	—	—	—	—	—	—	R	R	—	—	R	R	—	—
B. paratyphi A II	R	R	R	R	—	R	—	—	—	—	—	—	R	R	—	—	R	R	—	(R)
B. paratyphi A III	R	R	R	R	—	—	—	—	—	—	—	—	R	R	—	—	R	R	—	—
B. paratyphi B I	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	—	—	R	R	R	R	R	R	—	RR
B. paratyphi B II	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	—	—	R	R	R	R	R	R	—	RR
B. paratyphi B III	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	—	—	R	R	R	R	R	R	(R)	RR
B. enteritidis	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	—	—	R	R	R	R	R	R	—	RR
B. coli I	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	R	R	R	R	(R)	R	(R)	—
B. coli II	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	(R)	(R)	R	R	R	R	(R)	R	(R)	—
B. coli III	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	—	—	R	R	R	R	(R)	R	(R)	(R)

Erklärung: (R) = rötlich, RR = lilafarbig, R = rot, — = keine Veränderung.

Erscheinung, mit deren Erklärung und Bedeutung wir uns später befassen werden, zeigte es sich, daß Fuchsin- und Lackmusnährböden mit großer Regelmäßigkeit ein paralleles Verhalten an den Tag legten, mit einem Worte, daß sie durcheinander substituierbar waren.

In der zweiten Versuchsserie verglich ich den Differenzierungswert der 2 derzeit am meisten gebräuchlichen farbigen Nährböden mit dem der Fuchsinbouillon.

Die Nutroselösungen wurden nach Vorschrift durch Hinzugabe von 1 Proz. Traubenzucker, bzw. Milchzucker, bzw. Glyzerin hergestellt. Die Lackmusmolke stellte ich, entsprechend der Originalvorschrift, mit Kahlbaumschem Lackmus her. Die Fuchsinbouillon bereitete ich nach der oben gegebenen Vorschrift. In die mit verschiedenen Nährböden gefüllten Eprouvetten impfte ich je eine Oese der 24-stündigen Kulturen meiner Laboratoriumstämme. Das Resultat bzw. die Veränderungen der Nährlösungen sind mit Rücksicht auf die Beobachtungszeit aus der 3. Tabelle ersichtlich.

Bei Analyse der Resultate kann man über die Leistungsfähigkeit der einzelnen Nährböden folgendes bemerken:

1) Lackmusmolke wurde von Coli- und Paratyphus B-Bacillus nach Verlauf von 8 Stunden gerötet. Sämtliche Arten röteten jedoch früher oder später den Nährboden, aber die als charakteristisch geltende alkalische Reaktion trat nicht immer auf.

2) Die Nutroselösungen erwiesen sich in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls als sehr empfindliche Reagentien, doch konnte auch ich nicht die Gerinnung neben der Säurebildung als ein selbständiges diagnostisches Zeichen halten, weil ich in meinen wenig zahlreichen Experimenten hierüber abweichende Daten antraf. Außerdem ist zu bemerken, daß ich im Verlaufe meiner vergleichenden Untersuchungen bei den Nutroselösungen auf das Erscheinen der Reaktion am längsten warten mußte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3) Die Resultate der angewandten Fuchsinbouillon decken sich überall mit den bei den übrigen Nährböden gefundenen, ausgenommen die Glyzerin-Fuchsinbouillon. Während nämlich bei den Glyzerinlackmus-Nutroselösungen mehr bei den Coli-Arten, weniger bei dem Typhus und Paratyphus eine geringe Säurebildung eintrat, verursachten in der Glyzerinbouillon die Paratyphus B- und die Gärtnerschen Bacillen auch diesmal eine ausgesprochen charakteristische, in lila übergehende, intensive Rötung. Was die Schnelligkeit der Reaktion anbelangt, so gab die Fuchsinbouillon auf jeden Fall eine raschere Farbenveränderung als Lackmusmolke und Nutroselösungen.

Demnach überzeugten mich auch meine vergleichenden Untersuchungen, daß die Fuchsinbouillon in jedem Falle die Lackmusnährböden, sowohl vom Standpunkte der Schnelligkeit, wie von demjenigen der Richtigkeit, zu ersetzen vermag. Mit dem besonderen Verhalten der Paratyphus B- und Gärtnerschen Bacillen in der Glyzerin-Fuchsinbouillon wollen wir uns beim nächsten Punkte ausführlicher beschäftigen.

Die Differenzierung der Paratyphus B- und der Gärtnerschen Bacillen mit Hilfe der Glyzerin-Fuchsinbouillon.

In der Literatur stehen über die Spaltungsfähigkeit der Bakterien der Coli-Typhusgruppe nur wenige und ungewisse Daten zur Verfügung. Im allgemeinen betrachtete man die Glyzerinspaltungsfähigkeit als eine labile und nicht beständige biologische Eigenschaft der Bakterien, und hielt sie demnach nicht für ein brauchbares, diagnostisches Mittel. Peré erwähnt, daß einzelne aus Säuglingsstühlen gezüchtete Coli-Stämme Glyzerin, im Gegensatz zu anderen, zu spalten vermögen. Andrado bemühte sich gerade, in der Diagnose der Dysenterie die Glyzerinspaltungsfähigkeit zu differentialdiagnostischen Zwecken zu benutzen. Die nachträglichen Untersuchungen bestätigten seine Resultate nicht. Bei Beschreibung der Biologie der Gärtnerschen Bacillen treffen wir noch hier und da die Bemerkung an, daß sie Glyzerin zu spalten vermögen.

Was ist die Ursache, daß die Literaturdaten in dieser Beziehung so unbestimmt sind und wir dennoch die ausgesprochene und charakteristische Glyzerinspaltungsfähigkeit der Paratyphus B und der Gärtnerschen Gruppe feststellen konnten?

Die Lösung der Frage versuchte ich so, daß ich quantitative Untersuchungen mit Bezug auf die glyzerinspaltende Fähigkeit einzelner Repräsentanten der Coli-Typhusgruppe und mit Bezug auf die Qualität der entstandenen Spaltungsprodukte machte.

Zu diesem Zwecke setzte ich zum Bouillongrundstoff (2 Proz. Pepton, 1 Proz. Fleischextrakt, $^1/_2$ Proz. Kochsalz) 2 Proz. Glyzerin hinzu; zur Kontrolle benützte ich den Grundstoff ohne Glyzerin. Die 2 Nährböden (je 10 ccm) impfte ich mit je 2 Oesen einer 24-stündigen Paratyphus B- und Coli-Kultur ein. Nach 24-, bzw. 48-stündiger Züchtung bestimmte ich quantitativ das Glyzerin in der Bouillon und konnte so einen Begriff von der Menge des verloren gegangenen, bzw. verdauten und ungespalten gebliebenen Glyzerins haben. Die Untersuchungen geschahen unter streng identischen Verhältnissen.

Nach meinen Untersuchungen erwiesen sich sowohl der Bacillus des Paratyphus B als auch der Gärtnersche Bacillus, ferner der als Kontrolle benützte Coli-Bacillus als glyzerinspaltend, nur übertraf die Glyzerinspaltungsfähigkeit der Paratyphus B und Gärtnerschen Bacillen um ein Bedeutendes die Glyzerinspaltfähigkeit der Coli-Stämme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

I. Lackmus-Nutrose-Lösung (1 Proz. Nutrose, Lackmuslösung Kahlbaum); Farbe: violettblau.
II. Lackmus-Milch-Serum (nach Petruschky dargestellt); Farbe: violettblau.
III. Fuchsinbouillon (1 Proz. Pepton, 1 Proz. Fleischextrakt, 0,5 Proz. Kochsalz, Fuchsin, Natriumsulfit) + 1 Proz. Kohlehydrat.

	Nach 8 Stunden							Nach 20 Stunden							Nach 48 Stunden							Nach 72 Stunden						
	Nutrose-lösung			Milchserum	Fuchsin-bouillon			Nutrose-lösung			Milchserum	Fuchsin-bouillon			Nutrose-lösung			Milchserum	Fuchsin-bouillon			Nutroselösung			Milchserum	Fuchsin-bouillon		
	Dextrose	Laktose	Glyzerin		Dextrose	Laktose	Glyzerin	Dextrose	Laktose	Glyzerin		Dextrose	Laktose	Glyzerin	Dextrose	Laktose	Glyzerin		Dextrose	Laktose	Glyzerin	Dextrose	Laktose	Glyzerin		Dextrose	Laktose	Glyzerin
B. typhi I	—	—	—	—	R	—	—	R	—	—	(R)	R	—	—	R	—	—	(R)	R	—	—	GR	—	—	B	R	—	—
B. typhi II	—	—	—	—	R	—	—	R	—	—	(R)	R	—	—	GR	—	—	(R)	R	—	—	GR	—	—	B	R	—	—
B. typhi III	—	—	—	—	R	—	—	R	—	—	(R)	R	—	—	GR	—	—	(R)	R	—	—	R	—	—	(R)	R	—	—
B. paratyphi A I	—	—	—	(R)	R	—	—	R	—	—	R	R	—	(R)	GR	—	—	(R)	R	—	(R)	GR	—	—	R	R	—	(R)
B. paratyphi A II	GR	—	—	(R)	R	—	—	R	—	—	R	R	—	(R)	GR	—	—	R	R	—	(R)	GR	—	—	B	R	—	(R)
B. paratyphi A III	—	—	—	—	R	—	—	—	—	—	(R)	R	—	—	GR	—	—	(R)	R	—	—	GR	—	—	(R)	R	—	—
B. paratyphi B I	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	B	R	—	RR
B. paratyphi B II	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR
B. paratyphi B III	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	B	R	—	RR
B. enteritidis	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR	GR	—	—	R	R	—	RR
B. coli I	GR	GR	—	R	R	R	—	GR	GR	—	R	R	R	—	GR	GR	(R)	R	R	R	R	GR	GR	(R)	R	R	R	R
B. coli II	GR	GR	—	R	R	R	—	GR	GR	—	R	R	R	(R)	GR	GR	(R)	R	R	R	(R)	GR	GR	(R)	R	R	R	(R)
B. coli III	GR	GR	—	R	R	R	—	GR	GR	—	R	R	R	(R)	GR	GR	(R)	R	R	R	(R)	GR	GR	(R)	R	R	R	(R)

Erklärung: G = Gerinnung, R = Rötung, (R) = geringe Rötung, RR = starke (lilaartige) Rötung, B = Blau, — = keine Veränderung.

Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Tabelle IV.

Untersuchung	Bakterienart	Glyzeringehalt der Bouillon in Proz.			Abgebautes Glyzerin
		Anfangs	Nach 24 Stunden	Nach 48 Stunden	
I.	Parathyphus B I	2 Proz.	0,34 Proz.	0,20 Proz.	1,8 Proz.
	Coli I	2 „	1,80 „	1,60 „	0,4 „
II.	Enteritidis	1,5 „	0,38 „	0,24 „	1,26 „
	Coli II	1,5 „	1,50 „	1,20 „	0,3 „

In einer anderen Versuchsserie wollte ich die Frage der saueren oder basischen Natur der entstandenen Spaltungsprodukte klären.

Dieselbe Quantität — 10 ccm — einer als Grundstoff dienenden Bouillon (2 Proz. Pepton, 1 Proz. Fleischextrakt, $^1/_2$ Proz. Kochsalz), welche mit und ohne Glyzerin hergestellt wurde, impfte ich mit einer 24-stündigen Bouillonkultur von Coli-, Typhus-, Enteritidis-Bacillen ein und untersuchte nach 24, 48 und 72 Stunden die Veränderung der chemischen Reaktion des Nährbodens. Den Nährboden titrierte ich ohne Aufkochen mit einer $^1/_{10}$ normalen Natronlauge. Als Indikator diente Phenolphthalein.

Tabelle V.

Bakterienart	Aciditätsgrad (in $^1/_{10}$ n NaOH ccm ausgedrückt)								Reaktionsveränderung	
	Anfangs		Nach 24 Stunden		Nach 48 Stunden		Nach 72 Stunden			
	Ohne Glyzerin	Mit Glyzerin	Ohne Glyzerin	Mit Glyzerin	Ohne Glyzerin	Mit Glyzerin	Ohne Glyzerin	Mit Glyzerin	Ohne Glyzerin	Mit Glyzerin
Paratyphus B I	1,3	1,3	1,5	1,6	1,4	1,7	0,9	1,8	— 0,4	+ 0,5
Paratyphus B II			1,3	1,6	1,0	1,7	0,8	1,6	— 0,5	+ 0,3
Paratyphus B III			1,5	1,7	1,4	1,8	0,7	1,8	— 0,6	+ 0,5
Enteriditis			1,5	1,6	1,2	1,6	0,9	1,8	— 0,4	+ 0,5
Coli I			1,4	1,8	1,0	1,9	0,7	2,0	— 0,6	+ 0,7
Coli II			1,3	1,7	0,9	1,8	0,8	2,2	— 0,5	+ 0,9
Coli III			1,4	1,7	1,0	1,8	0,8	1,9	— 0,5	+ 0,6

Das Resultat zeigt, daß mit Rücksicht auf die entstandene Säurequantität zwischen den Paratyphus- und Coli-Stämmen kein großer Unterschied besteht; im allgemeinen jedoch produzierten die Coli-Stämme in der Glyzerinbouillon etwas mehr Säure als die Paratyphus B-, bzw. die Gärtnerschen Bacillen. Indem man die quantitativen Resultate der beiden Versuchsreihen vergleicht, tritt jene eigentümliche Erscheinung zu Tage, daß, trotz der hochgradigen Glyzerinspaltungsfähigkeit der Paratyphus- und Gärtnerschen Bacillen, im Gegensatz zum Coli, eine erhöhte Säureproduktion nicht zustande kam.

Die Coli-Stämme spalten nämlich das Glyzerin in minimalem Maße; die entstandenen Spaltungsprodukte sind sauer und röten so nach mehr oder minder längerer Zeit die Lackmus-Glyzerinnährböden. Die Paratyphus B- und Gärtnerschen Bacillen spalten das Glyzerin in viel größerem Maße als die Coli-Stämme, doch ist nur ein kleiner Teil der entstandenen Spaltungsprodukte von sauerer Natur, und demnach konnte die Glyzerinspaltung durch einen mehr auf Säure reagierenden Indikator kaum oder überhaupt nicht sinnfällig gemacht werden.

Welcher Natur nun diese Spaltungsprodukte sind, darüber können

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir uns mit Hilfe eines einfachen, kleinen Experimentes orientieren. Wir stellen eine konzentriert salzsaure Lösung des schwefeligsauren Fuchsins her. Einige Glyzerinbouillon enthaltende Röhren werden mit Typhus-, Paratyphus A-, Paratyphus B- und Gärtnerschen Bacillen und verschiedenen Coli-Bacillen eingeimpft. Wir schütten zu der 24-stündigen Kultur einige Tropfen Reagenzflüssigkeit, und zwar salzsaure Lösung von Fuchsin-Schwefeligsäure und beobachten die Farbveränderung. Die Paratyphus B- und Enteritidis-Kulturen färben sich lebhaft rot, während in den übrigen das Reagenz eine kaum bemerkbare rosarote Verfärbung verursacht. Da jedoch die salzsaure Fuchsin-Schwefeligsäure auf Säure nicht reagiert, jedoch ein empfindliches Aldehyd-Reagenz darstellt, so ist es klar, daß die Stoffwechselprodukte der Paratyphus B- bzw. Gärtnerschen Bacillen in der Glyzerinbouillon hauptsächlich einen Aldehydcharakter zeigen.

Auch von jener Tatsache, daß die Paratyphus B- und Gärtnerschen Bacillen das Glyzerin so rasch spalten, wollten wir uns durch mit festen Nährböden angestellte Versuche überzeugen.

Wir stellten nach Endo gewöhnlichen Fuchsinagar mit und ohne Zusatz von 2 Proz. Glyzerin her. Den Schiefagar impfte ich mit mehreren Typhus-, Paratyphus- und Coli-Stämmen ein und untersuchte die Rötung des Nährbodens nach 24 und 48 Stunden.

Tabelle VI.

Bakterienart	Resultat nach 24 Stunden		Resultat nach 48 Stunden	
	Fuchsinagar (Endo)			
	mit Glyzerin	ohne Glyzerin	mit Glyzerin	ohne Glyzerin
B. typhi I	—	—	R	—
B. typhi II	—	—	R	—
B. typhi III	—	—	R	—
B. paratyphi A I	—	—	R	—
B. paratyphi A II	—	—	R	—
B. paratyphi A III	—	—	R	—
B. paratyphi B I	R	—	R	—
B. paratyphi B II	R	—	R	—
B. paratyphi B III	R	—	R	—
B. enteritidis	R	—	R	—
B. coli I	—	—	R	—
B. coli II	—	—	R	—
B. coli III	—	—	R	—

Erklärung: R = Rötung, — = keine Veränderung.

Als Resultat erwies sich, daß eine jede Species den Fuchsin-Glyzerinagar rötet, während der glyzerinfreie Fuchsinagar farblos blieb. Während jedoch die Paratyphus B- und Gärtnerschen Bacillen schon nach 24 Stunden eine lebhafte Rötung verursachten, zeigten die übrigen Arten, auch die Coli-Art mit inbegriffen, die charakteristische rote Fuchsinreaktion erst nach 2×24 Stunden.

Diese meine Experimente bestätigten demnach jenen Befund, daß jede Coli-Typhus-Bakterienart das Glyzerin zu spalten vermag; diese Fähigkeit ist jedoch relativ genommen bei Paratyphus- und Gärtnerschen Bacillen am größten.

Die Tatsache jedoch, daß bei einer derartigen Versuchsanordnung die Rötung des Nährbodens sich bei jeder Art einstellte, kann damit erklärt werden, daß bei Gebrauch von festen Nährböden, — wenn, entsprechend den sich stellenweise entwickelnden Kolonien, auch die bio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chemischen Reaktionen nur stellenweise und so vervielfältigt auftreten —, auch die schwache Glyzerinspaltung durch die Rötung des Nährbodens zum Ausdruck kommt. Auch praktisch läßt sich aus dieser Beobachtung eine wichtige Lehre ziehen: In vielen Laboratorien gebraucht man nur Glyzerinagar als Nähragar. Wenn man nun einen solchen Glyzerinagar als Milchzuckeragar aufarbeitet, so entsteht leicht der Irrtum, daß infolge der Glyzerinspaltung sich der Nährboden rötet, ohne daß Spaltung des Milchzuckers vorausgegangen wäre, was nachher einen weitgehenden Irrtum verursachen würde.

Fassen wir nun kurz das Gesagte zusammen! Kommt der Benutzung der Fuchsinbouillon neben den übrigen flüssigen Nährböden eine Existenzberechtigung zu und, wenn ja, auf welcher Grundlage?

Bei Beantwortung dieser Frage müssen wir uns auf die technischen Umstände der Herstellung des Nährbodens und auf die Verwertung des Nährbodens als diagnostischen Mittels verbreiten.

1) Der Nährboden läßt sich sehr leicht und wohlfeil darstellen. In dieser Hinsicht besitzt er einen unbedingten Vorteil vor den mit Lackmus gefärbten Nährböden. Sein Nachteil ist zwar der, daß der Nährboden sich schwer aufbewahren läßt, was jedoch durch die schnelle und leichte Herstellungsart ausgeglichen wird.

2) Was die Eigenschaft des Nährbodens als Indikator anbelangt, so bezeugen meine mit Lackmusbouillon und Lackmusnutroselösung gemachten Untersuchungen, daß die Fuchsinbouillon die mit Zuckerspaltung einhergehende Säureentwicklung ebenso gut indiziert, wie die Lackmusnährböden.

Da jedoch die Fuchsinbouillon nicht nur ein Reagenz der sauren Spaltungsprodukte, sondern auch der aldehydartigen ist, indiziert sie die Zuckerspaltung vollkommener und schärfer als die Lackmusnährböden.

3) Ein großer Vorteil des Nährbodens ist der, daß es gelingt, die Paratyphus B- und Gärtnerschen Bacillen von den übrigen Gliedern der Coli-Typhusgruppe eben durch die mittels Fuchsinbouillon ermöglichte charakteristische Glyzerinspaltung zu differenzieren.

Ich kann es nicht unterlassen, auch an diesem Orte meinem hochgeschätzten Chef, Herrn Oberstabsarzt Leopold Deutsch, für die weitgehende moralische und materielle Unterstützung Dank zu sagen, mit welcher er die Erscheinung dieser Arbeit ermöglicht hat.

Literatur.

Andrado, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 31. H. 1–2.
Barsiekow. Wien. klin. Rundschau. 2. Nov. 1901.
Bieling, Deutsch. med. Wochenschr. 1916. p. 531.
Buchner, Arch. f. Hyg., Bd. 3. 1885.
Ditthorn, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 67. p. 497.
Dörr-Hetsch, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 34. H. 5—6.
Endo, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 35. p. 109.
Frégonneau, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 49. p. 277.
Gonzalez, Centralbl. f. Bakt. Bd. Ref. Bd. 56. p. 294.
Graziani, Trait. de méd. expér. 1889.
Müller, Centralbl. f. Bakt. 1899.
Petruschky, Centralbl. f. Bakt. 1899/90.
Ravenna, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 66. p. 546.
Stern, Wien. klin. Wochenschr. 1915. No. 50.
Wagner, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 71. p. 25.

(G. C.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis des Bacterium pyocyaneum und seiner Beziehungen zu den fluoreszierenden Bakterien.

[Aus der Kgl. Bayr. Biolog. Versuchsstation für Fischerei München.]

Von Dr. **Richard Trommsdorff.**

Für die Identifizierung von Bakterien hat man, abgesehen von morphologischen und kulturell-biologischen Unterschieden, insbesondere Immunitätsreaktionen herangezogen; sie sind bei einer Reihe der wichtigsten pathogenen Bakterien (z. B. Cholera, Typhus) ausschlaggebend für die Differentialdiagnose. Andererseits geben dieselben Immunitätsreaktionen die sichersten Anhaltspunkte für die biologische Zusammengehörigkeit von Bakterien zu einer Gruppe („Gruppenreaktionen") und sind unter Umständen geeignet, ein Licht auf die Verwandtschaft der einzelnen Bakterien zueinander zu werfen. Die Agglutination hat sich in dem besprochenen Sinne die führende Rolle bewahrt, die sie seit ihrer Entdeckung einnimmt. Wohl gibt es Fälle, in denen neben der Agglutinationsprüfung auch noch eine oder die andere sonstige Immunitätsreaktion (Pfeiffersches Phänomen, Präzipitation, Alexin-[Komplement-]bindung, Anaphylaxieversuch usw.) heranzuziehen sich empfiehlt. Wo aber die Agglutination Positives leistete, wurde noch nie durch eine der anderen Reaktionen das Resultat geändert; Voraussetzung für brauchbare Resultate ist aber stets das Vorhandensein eines genügend hochwertigen Serums.

Gelegentlich gemeinschaftlich mit Plehn angestellter, in dieser Zeitschrift (1) veröffentlichter Agglutinationsprüfungen, die eine Differenzierung des Bact. salmonicida vom Bact. fluorescens (Bact. fluorescens liquefaciens) bezweckten, waren wir nun auch genötigt, auf die allgemein angenommenen nahen Beziehungen des Bact. fluorescens zum Bact. pyocyaneum sowie zum Bact. putidum (Bact. fluorescens non liquefaciens) Rücksicht zu nehmen. Soweit die betreffenden Prüfungen hinsichtlich der Differenzierung des Bact. salmonicida von Interesse waren, sind sie in der erwähnten Veröffentlichung bereits mitgeteilt. Da sich aber bei den ersten diesbezüglichen Resultaten keinerlei agglutinativ nachweisbare Verwandtschaft der genannten fluoreszierenden Bakterienarten feststellen ließ, wurden mit Rücksicht darauf, daß uns gerade ein reichliches Bakterienmaterial zur Verfügung stand, einige weitere Untersuchungen in der angegebenen Richtung angestellt. Ueber das Ergebnis dieser soll im folgenden berichtet werden.

Vergleichende Agglutinationsprüfungen in größerem Umfange sind für die Gruppe der fluoreszierenden Bakterien bisher nur von Pribram u. Pulay (2) veröffentlicht worden. (Die Arbeit erschien, als unsere Untersuchungen schon im Gange waren.) Diese Forscher ziehen aus ihren Versuchsergebnissen folgende Schlüsse:

„Die Mikroorganismen der Fluorescens-Gruppe sind untereinander nicht identisch, sondern treten in zahlreichen Variationen auf. Die beiden Hauptvertreter, Bact. fluorescens (sensu strictiori) [Fluorescens Basel] und Bact. putidum, zeigen miteinander die geringsten verwandtschaftlichen Beziehungen, obwohl sie morphologisch nicht voneinander zu unterscheiden sind. Die mit den beiden Stämmen hergestellten Sera agglutinierten den heterogenen Stamm nicht. Dagegen gibt es unter

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den anderen Vertretern dieser Gruppe Stämme, welche vom Serum des Bact. fluorescens und fast ebenso hoch von dem des Bact. putidum agglutiniert werden. Wir fanden aber bisher keinen einzigen Stamm der Gruppe, dessen Serum beide Hauptvertreter gleichzeitig agglutiniert. — Die übrigen Vertreter der Gruppe lassen sich als Varietäten dieser beiden Haupttypen auffassen und werden mindestens vom Serum eines der beiden Hauptvertreter der Gruppe agglutiniert. Das Gelatineverflüssigungsvermögen ist durchaus kein Kriterium für die Zugehörigkeit dieser Stämme zu der einen oder der anderen Hauptgruppe. Einzelne Stämme bilden den Uebergang zwischen den beiden Haupttypengruppen (St. Hochquellwasser, Bact. aureum)." — In bezug auf das Bact. pyocyaneum sagen Pribram und Pulay: „Die Farbstoffproduktion hat es mit der in Rede stehenden Gruppe (das ist die Fluorescens-Gruppe) gemeinsam und auch in der Agglutination zeigen sich, wenn auch nur einseitig, deutliche verwandtschaftliche Beziehungen" (d. h. Beziehungen zwischen Bact. pyocyaneum und Bact. fluorescens, nicht zwischen Bact. pyocyaneum und Bact. putidum).

Zu diesen Schlußfolgerungen von Pribram und Pulay sei bemerkt, daß die Agglutinationsprüfungen dieser Forscher an insgesamt 5 Fluorescens-Stämmen (darunter 1 Vibrio fluorescens), 2 Putidum-Stämmen und 1 Pyocyaneum-Stamm mittels 5 Fluorescens-Sera, 2 Putidum-Sera und 1 Pyocyaneum-Serum ausgeführt wurden. Nun liegen aber bereits aus dem Jahre 1912 Veröffentlichungen von Jacobsthal (3) an Pyocyaneum-Stämmen vor, aus denen hervorgeht, daß durch Immunisierung mit verschiedenen Pyocyaneum-Stämmen auch verschieden agglutinierende Sera gewonnen werden, daß z. B. ein mit einem bestimmten Pyocyaneum-Stamm erzeugtes Serum, außer dem Stamm der Vorbehandlung, auch noch den oder jenen anderen Pyocyaneum-Stamm, ein anderes Serum aber nur den Stamm der Vorbehandlung agglutinierte usw.; kurz, Jacobsthal hat festgestellt, daß man nicht von „dem" Bact. pyocyaneum schlechthin, sondern nur von „Pyocyaneum-Arten" sprechen kann (auch kulturell-biologisch wurden von Jacobsthal verschiedene Gruppen des Bact. pyocyaneum ermittelt [s. w. u.]). Auch Klieneberger (4) hatte, wenn auch nur mit einem Serum arbeitend, bereits ähnliche Befunde erhoben. Die Schlußfolgerung von Pribram und Pulay bezüglich des Bact. pyocyaneum, daß es zum Bact. fluorescens, nicht aber zum Bact. putidum verwandtschaftliche Beziehungen zeigt, wäre also zumindest dahin einzuschränken, daß dies für den einen von Pribram und Pulay geprüften Pyocyaneum-Stamm zuträfe. (Unsere Untersuchungen ergaben anderes [s. w. u.]). — Weshalb aber Pribram und Pulay das Bact. fluorescens und das Bact. putidum als „Hauptvertreter" bezeichnen, ist uns nicht ersichtlich. Der Grund, den Pribram und Pulay hierfür anführen, daß die mit beiden Stämmen hergestellten Sera den heterogenen Stamm nicht agglutinieren, bestände nach ihrer Agglutinationstabelle, die hier abgedruckt sei, genauso z. B. für die Stämme Basel und Piorkowski, Basel und Vibrio fluorescens, Hochquell und Bact. aureum usw.

Im übrigen finden sich in der Literatur nur noch 2 Notizen, die die Beziehungen der 3 fluoreszierenden Bakterien untereinander betreffen: Eisenberg (5) fand bei einem Falle von Pyocyaneum-Infektion des Menschen die Agglutinationskraft des intra vitam entnommenen Blutserums gegenüber Bact. pyocyaneum 1:100, gegenüber Bact. fluorescens 1:200, so daß dieser Forscher geneigt war, für die Pyocyaneum-Fluorescens-Gruppe eine Gruppenagglutination anzunehmen. Jacobsthal (6) fand bei einzelnen seiner Pyocyaneum-Sera auch eine Agglutination gegenüber dem Bact. fluorescens non liquefaciens (putidum).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Agglutinationstabelle nach Pribram und Pulay.

Bakterien	Sera (Titer fett gedruckt)						
	Fluorescens-Bakterien				Bact. pyocyaneum	Putidum-Bakterien	
	Basel	Piorkowski	Hochquell	Vibrio fluorescens		Würzburg	B. aureum
I. Fluorescens-Bakterien							
1. Basel	**2000** (**10 000**)	θ	θ	θ	2000	θ	θ
2. Piorkowski	θ	**10 000**	10 000	10 000	10 000	10 000	θ
3. Hochquell	2000	100 (10 000)	**10 000**	10	θ	1000	θ
4. Frühstück	θ	θ	θ	1000	θ	1000	2000
5. Vibrio fluorescens	θ	θ	θ	**1000**	100	10 000	10 000
II. Bact. pyocyaneum	1000 (10 000)	θ	θ	θ	**10 000**	θ	θ
III. Putidum-Bakterien							
1. Würzburg	θ	θ	θ	2000 (10 000)	100	**10 000**	10 000
2. B. aureum (Zibes)	1000	θ	1000	2000	10 (100)	100	**10 000**

Die übrige Literatur sieht die 3 Bakterienarten als zumindest einander sehr nahestehende Arten an. Nach Lehmann-Neumann (7) scheint es gerechtfertigt, Bact. fluorescens und Bact. putidum, da sie, „abgesehen von der Gelatineverflüssigung, kaum verschieden sind", als Bact. fluorescens mit forma α liquefaciens und forma β non liquefaciens zusammenzuziehen; doch wurden auch Stämme beobachtet, die anfänglich verflüssigten, später diese Fähigkeit aber nicht mehr aufwiesen, sowie solche, die auf Gelatine erst festwuchsen und erst nach 8—14 Tagen sehr langsam verflüssigten. — Bact. pyocyaneum und Bact. fluorescens wurden von Lehmann-Neumann (l. c.) „in allen wesentlichen Eigenschaften identisch" gefunden. Heller und Lepère (8) schreiben sogar, „daß die Mehrheit der Autoren in dem Pyocyaneus einen pathogen gewordenen Fluorescens sehen", was allerdings wohl eine sonstige Identität der wichtigsten Kultur- etc. Eigenschaften voraussetzte. Nach Lehmann-Neumann (l. c.) ist aber doch „bei frisch isolierten verflüssigenden Stämmen einstweilen das Vorhandensein oder Fehlen von Pyocyanin in den geschüttelten und dann mit Chloroform extrahierten Kulturen als maßgebend für die Differentialdiagnose anzusehen", da, wenn auch Pyocyaneum-Stämme beobachtet wurden, die allmählich kein Pyocyanin mehr bildeten, es bisher doch noch nicht gelang, einem Stamm, der bei der Isolierung kein Pyocyanin bildete, also als Fluorescens erschien, die Pyocyaninbildung anzuzüchten.

Wollten wir also zur Frage der Trennung, bzw. Verwandtschaft der 3 genannten Bakterienarten neues Material bringen, so war es von von vornherein klar, daß wir nicht nur einen oder wenige, sondern zahlreiche Stämme der 3 Bakterienarten in das Bereich unserer Prüfungen ziehen mußten. Dank der liebenswürdigen Unterstützung von verschiedenen Seiten standen uns vom Bact. pyocyaneum 27 Stämme, vom Bact. fluorescens 17 Stämme, vom Bact. putidum 11 Stämme

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Verfügung. Und andererseits war es notwendig, auch für jede Bakterienart eine Anzahl von Immunseris herzustellen. Wenn wir der letzteren Forderung nur hinsichtlich des Bact. pyocyaneum einigermaßen gerecht wurden — wir konnten hier 4 verschiedene Sera herstellen — nicht aber bezüglich des Bact. fluorescens und putidum, so lag das in den Arbeitsbedingungen unserer Zeit: weitere Tiere zur Immunisierung konnten wir nicht erhalten. Immerhin bedeuten die Ergebnisse mit den 2 von uns gewonnenen Fluorescens-Seris und dem einen Putidum-Serum, die wir gegenüber einer großen Zahl von Stämmen der 3 Bakterien prüfen konnten, einen Fortschritt gegenüber den Ergebnissen von Pribram und Pulay.

Uns standen folgende Bakterien zur Verfügung:

I. Bact. pyocyaneum. 27 Stämme.

1. Stamm Pyo. } vom Hygien. Institut München, Juni 1915.
2. „ F. 1. }
3. „ Pyo. B, von der bakteriol. Untersuchungsanstalt München, Juli 1915.
4. „ Erlangen, von Prof. Weichard-Erlangen, Sept. 1915 (signiert „Chirurg. Klinik").
5. „ Heymann } vom Hygien. Institut Berlin, Nov. 1915.
6. „ Berlin }
7. „ Straßburg, von Prof. Kuhn-Straßburg, Okt. 1915 (signiert „F. O. brandige Lunge").

8.	„	6. Herkunft:	Prof. Czaplewski-Cöln, Nov. 1911	sämtlich erhalten von Dr. Rothermund, Sächs. Serumwerk-Dresden, Juli 1915.
9.	„	7. „	Prof. Emmerich, Dez. 1911	
10.	„	16. „	Dr. Jacobsthal-Hamburg, aus Darm bei Dysenterie, März 1912	
11.	„	17. „	dgl.	
12.	„	19. „	Dr. Jacobsthal-Hamburg, aus Urin bei Cystitis und Pyelitis, März 1912	
13.	„	20. „	Dr. Jacobsthal-Hamburg, Laboratoriumsstamm 81, März 1912	
14.	„	21. „	Dr. Jacobsthal-Hamburg, Laboratoriumsstamm 82, März 1912	
15.	„	23. „	Dr. Piorkowski-Berlin, Febr. 1911	
16.	„	24. „	dgl.	
17.	„	27. „	Prof. Neisser-Frankfurt, Febr. 1911	
18.	„	28. „	dgl.	
19.	„	30. „	S. S. aus dem Blut eines an Pneumonie eingegangenen Pferdes, Febr. 1911	
20.	„	35. „	Prof. Petruschky-Danzig, März 1911	
21.	„	36. „	Prof. Schottelius-Freiburg, April 1911	
22.	„	38. „	Dr. Jacobsthal-Hamburg, Stamm 54 von Prof. Neisser, März 1911	
23.	„	46. „	Städt. Krankenhaus Bielefeld, April 1913	
24.	„	47. „	dgl.	
25.	„	48. „	Prof. Emmerich, Sept. 1913	
26.	„	49. „	dgl.	
27.	„	50. „	Krankenhaus Landshut, Jan. 1914	

II. Bact. fluorescens. 17 Stämme.

1. Stamm F, eigene Zucht aus einem biologischen Abwasserreinigungskörper (1914).
2. „ R, „ „ „ „ Aquarium der Station.
3. „ A, „ „ „ „ Fisch.
4. „ E, „ „ „ „ Karpfen.
5. „ N, „ „ „ „ Fisch (Nase).
6. „ „Frühstück" Graßberger } erhalten von Dr. Pribram-Wien,
7. „ „Basel-Würzburg" } Okt. 1915.
8. „ Berlin, erhalten vom Hygien. Institut Berlin, Nov. 1915.

9.	„	„Flügge" 1895 aus Leitungswasser	erhalten vom Hygien. Institut Würzburg, Dez. 1915.
10.	„	„Král" 1898 von Král	
11.	„	„Curehod"	
12.	„	„β Termo" 1896	
13.	„	„Basel"	
14.	„	„Frosch", 1914 aus der Haut eines Frosches isoliert	
15.	„	Aschaffenburg, 1915 aus Abwasser isoliert, Optimum 37°	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. Stamm Bonn
17. „ „cyanofluorescens" } erhalten vom Hygien. Institut Bonn, Jan. 1916.

III. Bact. putidum. 11 Stämme.

1. Stamm Put., vom Hygien. Institut München, Juni 1915.
2. „ Straßburg, erhalten von Prof. Kuhn-Straßburg (bezeichnet „F. O. Faeces").
3. „ Berlin, vom Hygien. Institut Berlin, Nov. 1915.
4. „ Appel, 1898 von Dr. Appel aus Phoenix-Blüten isoliert
5. „ erythrosporum 1895 von Král als Bacillus erythrosporus
6. „ Spirillum, 1895 von Král als Spirillum fluorescens
7. „ Put. B, von Dr. Burckhardt aus Serum als Verunreinigung
8. „ album, von Prof. Zimmermann-Chemnitz als Bact. fluorscens albus
9. „ aureum, 1895 von Neumann aus Gartenerde; angeblich identisch mit dem vorigen

} erhalten vom Hygien. Institut Würzburg, Dez. 1915.

10. „ Bonn
11. „ Duisburg } erhalten vom Hygien. Institut Bonn, Jan. 1916.

Betreffs einiger allgemeinen Eigenschaften der verschiedenen Stämme der 3 Bakterienarten sei auf die vorige Arbeit (1) verwiesen; hier sei nur nochmals hervorgehoben, daß sämtliche aufgeführten Pyocyaneum-Stämme Pyocyanin bildeten, dagegen von den 17 Fluorescens-Stämmen kein einziger.

Betreffs Art und Herstellung der Immunsera, sowie Technik der Agglutination (makroskopische Prüfung) sei auf die vorhergehende Arbeit (1) verwiesen. Die Resultate unserer Agglutinationsprüfungen sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich (die eingeklammerten Zahlen bedeuten ± Werte). (Tabelle siehe p. 498.)

Die Agglutinationsprüfungen haben demnach folgendes ergeben:

I. Unter den Pyocyaneum-Stämmen sind mittels der Pyocyaneum-Sera 5 Gruppen zu unterscheiden:

1. Gruppe: Stamm Pyo., F. l., Pyo. B, Erlangen, Heymann, Berlin, 17, 21, 28, 36, 38, 46. — Dieselben werden gleichmäßig von den Seris Pyo. und F. l. agglutiniert, von den Seris 7 und 47 dagegen nicht.

2. Gruppe: Stämme Straßburg, 6, 7, 16, 19, 20, 23, 27, 49. — Diese werden durch das Serum 7 agglutiniert, von den Seris Pyo., F. l., 47 nicht.

3. Gruppe: Stämme 8, 35, 47, 30. Diese werden durch das Serum 47 agglutiniert, durch die Sera Pyo., F. l., 7 nicht. — Die Werte von 1:320 des Serums Pyo. bei den Stämmen 35 und 30 sind bei der Wertigkeit dieses Serums von 1:10000 (20000) als gering zu bezeichnen, deuten aber doch vielleicht auf eine gewisse Verwandtschaft dieser Bakterien zur Gruppe I. Absättigungsversuche nach Castellani, die eine Klärung hier hätten bringen können, wurden, weil immerhin nicht von wesentlichem Interesse, nicht angesetzt.

4. Gruppe: Stamm 50. — Dieser Stamm wird vom Serum 7 und 47, nicht vom Serum Pyo. und F. l., agglutiniert; er bildet ein Mittelglied der Gruppen 2 und 3.

5. Gruppe: Stamm 24. Dieser Stamm wird von keinem der 4 Sera agglutiniert.

II. Die Fluorescens-Sera F und A erwiesen weder eine Verwandtschaft der Fluorescens-Stämme F und A untereinander, noch zu den übrigen 9 Fluorescens-Stämmen. — Die Werte von 150—320 (F-Serum gegen Stamm E, Curehod, Bonn; A-Serum gegen Stamm F, Flügge) lassen aber immerhin die Möglichkeit offen, doch an Spuren von Verwandtschaft der betreffenden Stämme zu denken. Absättigungsversuche nach Castellani wurden auch hier, weil nicht von wesent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bakterien	Sera (Titer fett gedruckt)						
	Bact. pyocyaneum				Bact. fluorescens		Bact. putidum
	Pyo	F. I.	7	47	F	A	Put
Bact. pyocyaneum							
Stamm Pyo.	**10 000 (20 000)**	2500	θ	θ	θ	θ	θ
„ F. I.	2500 (5000)	**20 000**	θ	θ	θ	θ	θ
„ Pyo. B	5000	10 000	θ	θ	θ	θ	θ
„ Erlangen	2500	10 000 (20 000)	θ	θ	θ	θ	θ
„ Heymann	1250	5000 (10 000)	θ	θ	θ	θ	θ
„ Berlin	640	1250	θ	θ	θ	θ	θ
„ 17	640	1250	θ	θ	θ	θ	θ
„ 21	1250	2500	θ	θ	θ	θ	θ
„ 28	640	1250	θ	θ	40	θ	θ
„ 36	1250	2500	θ	θ	θ	θ	θ
„ 38	2500	1250	θ	40	θ	θ	θ
„ 46	1250	2500	θ	θ	θ	θ	θ
„ Straßburg	θ	θ	2500	θ	θ	θ	θ
„ 6	θ	θ	1250	40	80	θ	θ
„ 7	θ	θ	**40 000 (80 000)**	160 (320)	θ	θ	θ
„ 16	θ	40	640	θ	40	θ	θ
„ 19	θ	θ	1250 (5000)	80 (160)	θ	θ	θ
„ 20	θ	80	2500	θ	40	θ	θ
„ 23	θ	40	1250	160 (320)	θ	θ	(40)
„ 27	θ	θ	2500	θ	40	θ	θ
„ 49	θ	θ	640 (1250)	θ	160 (320)	θ	θ
„ 50	40	θ	1250	640	θ	θ	θ
„ 48	θ	θ	40	2500	θ	θ	θ
„ 35	320	80	80	1250	θ	θ	θ
„ 47	θ	θ	40	**1250**	θ	θ	θ
„ 30	320	80	80	320	θ	θ	θ
„ 24	40	40	θ	θ	θ	θ	θ
Bact. fluorescens							
Stamm F	160	θ	θ	θ	**10 000**	160	θ
„ R	θ	80 (160)	θ	θ	θ	40 (80)	θ
„ A	θ	θ	θ	θ	θ	**5000**	θ
„ E	θ	θ	θ	θ	160 (320)	θ	40
„ N	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ Frühstück	θ	160	40	θ	θ	θ	80
„ Berlin	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ Flügge	θ	θ	θ	θ	θ	160	θ
„ Král	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ Curehod	θ	θ	θ	θ	80 (160)	θ	θ
„ β Termo	θ	θ	θ	θ	(40)	θ	θ
„ Basel	640 (1250)	320	θ	θ	80	(40)	θ
„ Basel-Würzburg	1250	2500	θ	θ	θ	θ	θ
„ Frosch	θ	40	θ	θ	θ	θ	θ
„ Aschaffenburg	θ	θ	θ	θ	40	θ	θ
„ Basel	(40)	θ	(40)	θ	320	(40)	θ
„ cyanofluoresc.	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
Bact. putidum							
Stamm Put.	θ	θ	θ	θ	2500 (5000)	θ	**80 000**
„ Straßburg	1250	1250	θ	θ	θ	θ	θ
„ Berlin	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ Appel	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ erythrosporus	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ Spirillum	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ Put. B	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ album	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ aureum	θ	θ	640	θ	θ	θ	θ
„ Bonn	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ
„ Duisburg	θ	θ	θ	θ	θ	θ	θ

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichem Interesse, nicht angesetzt. Unter den Fluorescens-Stämmen finden sich also ebenso, wie beim Bact. pyocyaneum, eine Reihe verschiedener Arten.

Dies wird auch erwiesen durch die gleichmäßige Agglutination der Stämme Basel und Basel-Würzburg durch die Pyocyaneum-Sera Pyo. und F. l., ein Resultat, das übrigens dafür spricht, daß diese uns von verschiedenen Seiten zugegangenen beiden Stämme wohl ursprünglich derselbe, aus Basel stammende Stamm sind (s. u.).

III. Das Putidum-Serum erweist, daß der Stamm Put. von sämtlichen 10 anderen Putidum-Stämmen antigen verschieden ist. Auch unter den Putidum-Stämmen finden sich somit verschiedene Arten.

Dies zeigt sich auch durch Beeinflussung nur je eines Stammes dieses Bakteriums durch Pyocyaneum-Sera der Gruppe 1 und 2 und Fluorescens-Serum F (Serum Pyo. gegenüber Put. Straßburg; Serum 7 gegenüber Put. aureum; Serum F gegenüber Stamm Put.).

IV. Beziehungen der 3 Bakterienarten zueinander:

a) Bact. pyocyaneum—Bact. fluorescens: Abgesehen von der hohen Agglutinationskraft der Pyocyaneum-Sera Pyo. und F. l. gegenüber den Stämmen Basel und Basel-Würzburg zeigen weder die 4 Pyocyaneum-Sera gegenüber den Fluorescens-Stämmen, noch die 2 Fluorescens-Sera gegenüber den Pyocyaneum-Stämmen nennenswerte Agglutination. — Die geringgradigen Agglutinationswerte beim Fluorescens-Serum F gegenüber dem Pyocyaneum-Stamm 49 und beim Pyocyaneum-Serum Pyo. gegenüber dem Fluorescens-Stamm F, beim Pyocyaneum-Serum F. l. gegenüber den Fluorescens-Stämmen R und Frühstück sind bei der Hochwertigkeit der betreffenden Sera bedeutungslos.

Die hohe Agglutinationskraft der beiden Pyocyaneum-Sera Pyo. und F. l. gegenüber den Fluorescens-Stämmen Basel und Basel-Würzburg erforderten aber weitere Aufklärung. Es wurden daher Absättigungsversuche nach Castellani angesetzt. Das Ergebnis war eindeutig: während Pyocyaneum-Bacillen Stamm Pyo. dem Pyocyaneum-Serum Pyo. seine Agglutinationskraft gegenüber Pyo.-Bacillen völlig raubten, nicht aber die Agglutinationskraft gegenüber den Fluorescens-Stämmen Basel und Basel-Würzburg, ging bei Absorption des Pyocyaneum-Serums Pyo. durch die Stämme Basel und Basel-Würzburg nur die Agglutinationskraft gegenüber diesen beiden Stämmen, nicht aber gegenüber dem Pyocyaneum-Stamm Pyo. verloren. Die Bakterien Bact. pyocyaneum Stamm Pyo. einerseits, Bact. fluorescens Stamm Basel und Basel-Würzburg andererseits verhalten sich also hinsichtlich ihrer Bindungsfähigkeitskraft gegenüber den im Pyocyaneum-Serum Stamm Pyo. vorhandenen 2 Agglutininen völlig verschieden. Eine Verwandtschaft der Fluorescens-Stämme Basel und Basel-Würzburg (die ihrerseits durch die Absättigungsversuche als identisch erwiesen wurden) und dem Pyocyaneum-Stamm Pyo. besteht somit nicht.

Protokoll: Je 3 Agarkulturen von Pyo., Basel, Basel-Würzburg werden in 10 ccm NaCl-Lösung aufgeschwemmt und zu jedem Röhrchen 0,5 ccm Pyo.-Serum zugesetzt. Nach 2 Stunden bei 37° wird abzentrifugiert.

Der Abguß von Pyo. agglutiniert jetzt: { Pyo. 0
Basel 640 (1250)
Basel-Würzburg 1250

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Abguß von Basel	agglutiniert jetzt:	Pyo. bis zur Titerhöhe Basel 0 Basel-Würzburg 0
„ „ „ Basel-Würzburg	agglutin.:	Pyo. bis zur Titerhöhe Basel 0 Basel-Würzburg 0

Theoretisch ist dach dem Ausfall des angeführten Absättigungsversuches die Agglutination der Fluorescens-Stämme Basel und Basel-Würzburg durch das Pyocyaneum-Serum Pyo. nicht als Mitagglutination zu deuten: sonst hätte bei der Absorption durch die Pyo.-Bacillen auch die Agglutinationskraft gegenüber den Fluorescens-Stämmen schwinden müssen. Es hat sich durch den Versuch vielmehr erwiesen, daß in dem Pyocyaneum-Serum Pyo. 2 voneinander unabhängige, spezifische Agglutinine vorhanden waren, das Pyocyaneum-Agglutinin, für das nur die Pyocyaneum-Bacillen Pyo., und das Fluorescens-Agglutinin, für das nur die Fluorescens-Stämme Basel und Basel-Würzburg Rezeptoren aufwiesen. Das Auftreten des Fluorescens-Agglutinins im Kaninchenorganismus nach der Immunisierung mit den Pyocyaneum-Bacillen wäre demnach ein Beispiel der verhältnismäßig selten beobachteten Bildung eines „heterologen Nebenagglutinins".

Als später noch der analoge Absättigungsversuch mit dem Pyocyaneum-Serum F. l. angesetzt werden sollte, zeigte sich, daß dieses Serum inzwischen — es hatte 1 Jahr im Eisschrank gestanden — in seinem Titer von 20 000 auf 2500 heruntergegangen war und die Stämme Basel und Basel-Würzburg nicht mehr beeinflußte; das Serum war nunmehr also spezifisch für Bact. pyocyaneum.

In unseren Versuchen haben sich also zwischen den 27 Pyocyaneum-Stämmen und den 17 Fluorescens-Stämmen keinerlei verwandtschaftliche Beziehungen nachweisen lassen.

b) Bact. fluorescens-Bact. putidum: Während das Fluorescens-Serum A keinen der 11 Putidum-Stämme agglutinierte, agglutinierte das Fluorescens-Serum F den Putidum-Stamm Put. bis zu 1:2500. Das Putidum-Serum (Stamm Put.) agglutinierte jedoch keinen der 17 Fluorescens-Stämme nennenswert. Dies Ergebnis ist merkwürdig: Hochgradige Agglutination des Putidum-Stammes Put. durch Fluorescens-Serum F, umgekehrt keine Agglutination des Fluorescens-Stammes F durch das Putidum-Serum (Put.). Bei dieser Sachlage war anzunehmen, daß es sich um eine — ausnahmsweise hohe — Mitagglutination des Putidum-Stammes Put. durch das Fluorescens-Serum F handelte.

Zur Entscheidung wurde ein Absorptionsversuch nach Castellani angesetzt. Das Ergebnis entsprach der Vermutung: während der Fluorescens-Stamm F dem Fluorescens-Serum F seine Agglutinationskraft gegenüber beiden Bakterienarten raubte, wurde durch Absorption mit dem Putidum-Stamm Put. die Agglutinationskraft des Fluorescens-Serums F gegenüber dem Putidum-Stamm Put. aufgehoben, die gegenüber dem Fluorescens-Stamm F jedoch gar nicht geschwächt; der Putidum-Stamm Put. besitzt also gegenüber dem Fluorescens-Agglutinin keine bindenden Eigenschaften.

Protokoll: Je 3 Agarkulturen von F bzw. Put. werden in 10 ccm NaCl-Lösung aufgeschwemmt und zu jedem Röhrchen 0,5 ccm F-Serum zugesetzt. Nach 2 Stunden bei 37° wird abzentrifugiert.

Der Abguß von F	agglutiniert jetzt:	F 160 (320) Put. (40)
„ „ „ Put.	„ „	F (10 000) Put. (40)

In unseren Versuchen hat sich also zwischen den 11 Putidum- und den 17 Fluorescens-Stämmen keinerlei Verwandtschaft nachweisen lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

c) Bact. pyocyaneum—Bact. putidum: Während das Putidum-Serum keinen der Pyocyaneum-Stämme agglutinierte, wurde vom Pyocyaneum-Serum 7 der Putidum-Stamm aureum und von den Pyocyaneum-Seris Pyo. und F. l. der Putidum-Stamm Straßburg agglutiniert. Auch hier war also von Absättigungsversuchen nach Castellani Klärung zu erwarten. Als jedoch die Versuche angestellt werden sollten (die Sera waren 1 Jahr alt), zeigte sich (wie bei dem Pyocyaneum-Serum F l. hinsichtlich seiner Wirkung auf die Fluorescens-Stämme Basel und Basel-Würzburg [s. o.]), daß die Sera nunmehr spezifisch geworden waren. Die Pyocyaneum-Sera Pyo. und F. l. (die in ihrem Titer von 10000—20000 auf 1250—2500 heruntergegangen waren) beeinflußten den Putidum-Stamm Straßburg nicht mehr, ebensowenig das Pyocyaneum-Serum 7 (das noch einen Titer von 5000 aufwies) den Stamm Putidum aureum. Zwischen dem Bact. pyocyaneum und dem Bact. putidum haben sich also keine verwandtschaftlichen Beziehungen nachweisen lassen.

Das Gesamtergebnis der Agglutinationsprüfungen läßt sich also kurz dahin zusammenfassen, daß sowohl unter den Pyocyaneum-Stämmen (Bestätigung der Ergebnisse von Jacobsthal und Klieneberger) wie unter den Fluorescens- und Putidum-Stämmen mehrere agglutinativ abzutrennende Arten existieren, daß aber weder zwischen den Pyocyaneum- und den Fluorescens-Arten, noch zwischen den Pyocyaneum- und den Putidum-Arten, noch zwischen den Fluorescens- und Putidum-Arten, soweit unsere Untersuchungen durchgeführt wurden, verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Wo ein Uebergreifen der Reaktion festgestellt wurde, handelte es sich einerseits um so geringe Grade, daß dieselben bei der Hochwertigkeit der betreffenden Sera als bedeutungslos zu bezeichnen waren, andererseits um Fälle von Mitagglutination bzw. Nebenagglutination, in denen die mit- bzw. nebenagglutinierten Bakterienstämme keinerlei Rezeptoren für die betreffenden Hauptagglutinine aufwiesen. Die diesen Ergebnissen zum Teil widersprechenden Schlußfolgerungen von Pribram und Pulay (s. o.) sind mangels ungenügenden Materials und nicht ausgeführter Absättigungsversuche als überholt zu bezeichnen.

Zum Schluß noch einiges betreffs der kulturell-biologischen Eigenschaften der 3 Bakterienarten.

Bact. putidum und Bact. fluorescens sind kulturell-biologisch nach Lehmann-Neumann (l. c.), bis auf die Gelatineverflüssigung, identisch. Wir haben dieser Angabe nichts hinzuzufügen.

Bact. pyocyaneum und Bact. fluorescens sind nach Lehmann-Neumann (l. c.) „nicht scharf gegeneinander abzugrenzen", doch machen diese Autoren hier in bezug auf einige Qualitäten verschiedene Angaben:

	Bact. pyocyaneum	Bact. fluorescens
Gram:	+	nicht oder mangelhaft
Milch:	koaguliert, später wieder verflüssigt	nie koaguliert
Indol:	—	schwache Indolbildung meist beobachtet
Traubenzucker:	kein Gas, wenig Säure	keine Vergärung
Nitrat und Nitrit:	wird in Stickstoff verwandelt	meist keine Denitrifikation, doch wurden eine Anzahl denitrifizierender gefunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hierzu können wir einige Ergänzungen bringen:

Milch wurde zwar von der Mehrzahl unserer Pyocyaneum-Stämme koaguliert und später wieder verflüssigt, von einigen jedoch nicht. Unter unseren Fluorescens-Bakterien koagulierten auch einige Milch.

Indol konnte bei einer ganzen Reihe unserer Pyocyaneum-Stämme nachgewiesen werden. (Auch Jacobsthal [l. c.] fand bei einigen seiner Pyocyaneum-Stämme spurenweise Indolbildung.) Die Fluorescens- (und Putidum-)Stämme bildeten sämtlich, zum Teil allerdings nur spurenweise, Indol.

Traubenzucker. Aus diesem wurde, ebenso wie von einigen Pyocyaneum-, so auch von einigen Fluorescens-Stämmen Säure gebildet.

Denitrifikation. In Kuntze-Lösung denitrifizierten sämtliche 27 Pyocyaneum-Stämme, aber auch ein großer Teil der Fluorescens-Stämme (die Mehrzahl der Putidum-Stämme denitrifizierte ebenfalls).

Pyocyanin wurde, wie bereits erwähnt, von unseren sämtlichen Pyocyaneum-Stämmen, jedoch von keinem der Fluorescens- (oder Putidum-)Stämme gebildet.

Endlich haben wir noch versucht, ob es nicht gelänge, unsere agglutinativ ermittelten Pyocyaneum-Gruppen auch kulturell zu differenzieren. Wir verwendeten hierzu verschiedene Zucker bzw. Kohlehydrate (Glukose, Saccharose, Lävulose, Galaktose, Maltose, Mannit, Inulin, Dextrin) in Form der Barsiekowschen Lösung. Der Versuch mißlang: während einige der verwendeten Körper gegenüber sämtlichen geprüften Pyocyaneum-Stämmen sich gleichmäßig verhielten (die betreffenden Stoffe nicht angriffen, Säure oder Alkali bildeten), wurden andere durch einzelne Stämme unter Säurebildung, durch andere Stämme unter Alkalibildung zersetzt, während wieder andere Stämme die betreffenden Körper nicht angriffen. Dabei deckten sich aber die kulturellen Gruppen nicht mit den agglutinativ ermittelten. Wir waren also hier nicht glücklicher als Jacobsthal (l. c.), der auch schon derartige Versuche unternahm.

Gelang es also bisher auch nicht, aus agglutinativ differenzierten Gruppen des Bact. pyocyaneum auch kulturell-biologisch differenzierte zu schaffen, so möchten wir doch die Feststellung der Existenz agglutinativ abtrennbarer Arten des Bact. pyocyaneum als vielleicht nicht unwichtig bezeichnen und die Aufmerksamkeit der Kliniker hierauf hinlenken. Es wäre doch leicht denkbar, daß in bestimmter Richtung pathogene Pyocyaneum-Bakterien, z. B. die für Enteritiden (insbesondere der Säuglinge) ätiologisch beschuldigten, einer Gruppe angehörten; andererseits aber würde die Serodiagnostik der Pyocyaneum-Erkrankungen, bei der bisher eine Spezifität der Reaktion vermißt wurde [1]), bei Verwendung mehrerer, den verschiedenen agglutinativ abtrennbaren Gruppen des Bact. pyocyaneum angehöriger Stämme vielleicht doch imstande sein, die Entscheidung, ob in einem gegebenen Falle Allgemeininfektion oder nur Saprophytie vorliegt, herbeizuführen.

Literatur.

1) Plehn-Trommsdorff, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 78. 1916. p. 142.
2) Pribram u. Pulay, ebenda. Bd. 76. 1915. p. 321.
3) Jacobsthal, München. med. Wochenschr. 1912. p. 1247.
4) Klieneberger, ebenda. 1907. p. 1330.
5) Eisenberg, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 34. 1903. p. 739.
6) Jacobsthal, Privatmitteilung an Heller und Lepère. s. Lit. No. 8. p. 1212.
7) Lehmann-Neumann, Bakteriol. Diagnostik. 4. Aufl. 1907.
8) Heller u. Lepère, in Kolle-Wassermanns Handb. d. pathog. Mikroorgan. 2. Aufl. Bd. 5. p. 1191.

1) Literatur s. bei Heller u. Lepère, l. c. p. 1213.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Bothriocephalus taenioides.

Von Prof. Dr. **N. Leon,** Jassy.

Mit 3 Figuren im Text.

Diese Form von Bothriocephalus wurde schon von Küchenmeister, Grassi und Ferrara, Leuckart und R. Blanchard beobachtet[1]). Nirgends aber habe ich eine Abbildung gefunden, und deshalb will ich diesen neuen Fall mit solchen veröffentlichen. Der Wurm rührt von einer Dame aus Jassy, Frau Marie C., her. Derselbe besteht aus einem einzigen Stück (Fig. 1), welches eine beiläufige Länge von 30 cm hat und aus 67 Gliedern besteht, welche länger als breit sind.

Nach der Form und Länge der Glieder hat es beim ersten Anblick den Anschein, als sei es ein

Fig. 1.

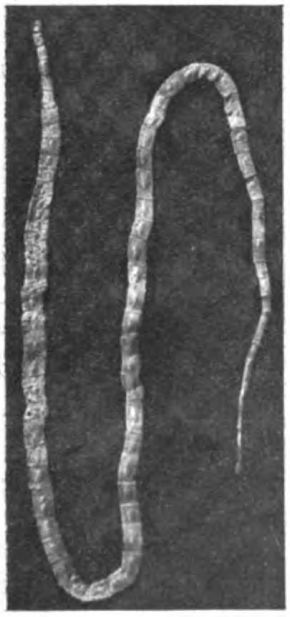


Fig. 2.

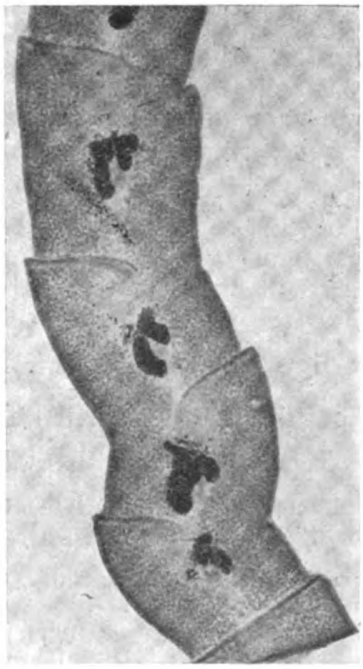


Fig. 3.

Fig. 1. Bothriocephalus taenioides.
Fig. 2. Verschiedene Gliederstrecken aus dem 2. Teile des Wurmes.
Fig. 3. 2 Glieder aus dem 3. Teile.

Stück einer Taenia; jedoch lehrt genauere Untersuchung der Genitalöffnungen, der Zeugungsorgane und des anatomischen Baues des Wurmes, daß es eine Mißbildung eines Bothriocephalus latus ist.

Der Wurm besteht aus folgenden 4 Teilen:

1) Das 1., vorderste Stück ist aus 6 Gliedern zusammengesetzt,

1) Braun, Max, Klassen und Ordnungen. Abt. Cestoden. p. 1612.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche schmäler sind, als die Glieder des nächstfolgenden Teiles, obgleich alle Glieder länger als breit sind.

2) Das 2. Stück besteht aus 35 Gliedern, welche länger als breit sind. Bei ihnen ist die Uterus-Rosette vollständig entwickelt und voll von Eiern; die Genitalbuchten, in welche sich, einer nach dem anderen, der Canalis deferens und die Vagina öffnen, sind auf jedem Glied gut sichtbar, desgleichen rückwärts die Oeffnung, die in den Fundus uteri führt.

Dieser Teil der Kette wird durch die Einschaltung von überzähligen (Fig. 2) und Gliedern mit unvollständiger Teilung kompliziert.

3) Das 3. Stück wird aus 10 sehr langen Gliedern gebildet, von welchen einzelne 5mal länger als breit sind (Fig. 3). Dieselben beherbergen im Uterus eine große Anzahl von Eiern; die Genitalbuchten sind aber nicht sichtbar, wie bei den Gliedern des 2. Stückes.

4) Das 4., hinterste Stück wird aus 6 Gliedern gebildet, aus welchen die Eier ausgestoßen waren; sie sehen welk aus und sind gekraust.

Im transveralen Durchschnitt sieht man eine sehr große Anzahl von Hodenbläschen, welche in der Zentralschicht gelegen sind und die seitlichen Teile der Glieder einnehmen.

Die Dotterstocksfollikel sind zwischen der subkutikularen Schicht und der der longitudinalen Muskeln gelegen und auf beide Seiten der Glieder verteilt, mit Ausnahme des medianen Feldes, wo sie fehlen.

Die Eier gleichen jenen des normalen Bothriocephalus; sie sind ellipsoidisch und haben an einem der Pole ein Operculum.

Nachdruck verboten.

Vergleichende Studien über die Bakterizidie von Normalserum und Normalplasma gegenüber Typhus- und Paratyphus B-Bakterien und gegenüber Milzbrandbacillen.

[Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. W. Silberschmidt).]

Von Dr. **W. v. Gonzenbach,** Privatdoz., und Dr. **H. Uemura.**

Eines der Hauptargumente der Metschnikowschen Schule gegenüber der humoralen Deutung der natürlichen Resistenz war der Einwand, daß das in vitro gewonnene Serum keineswegs der zirkulierenden Blutflüssigkeit zu vergleichen sei: Durch Zerfall der Leukocyten in vitro erlange es erst seine bakteriziden Eigenschaften. Wenn nun auch einerseits erwiesen wurde, daß ein Zerfall gerade der Leukocyten kaum in so ausgedehntem Maße statthaben dürfte, so zeigte sich doch bei gewissen Fällen der Einwand im Prinzip als berechtigt, als durch Zerfall von Blutelementen außerhalb des Körpers dem Serum sekundär neue Eigenschaften zukommen. Durch Verbesserung der Versuchstechnik gelangte man immer mehr dazu, das Blut ohne Alteration, vor allem ohne Gerinnung, zu gewinnen und mit dem Blutplasma, also der Blutflüssigkeit ohne die Blutzellen, zu arbeiten. Die Versuchsbedingungen näherten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich so immer mehr den natürlichen Verhältnissen in vivo. Es haben sich um die Erforschung der im normalen Serum, resp. im Plasma, zirkulierenden Schutzstoffe besonders Pettersson und R. Schneider verdient gemacht.

Sie konnten die Einwände der Metschnikowschen Schule in der Hauptsache widerlegen. Die bakterizide Wirksamkeit war in Serum und Plasma wesensgleich, im Plasma im allgemeinen stärker.

Neuerdings erhob sich nun die Frage, ob die Differenz in der Serum- und Plasmawirkung eine rein quantitative sei, oder ob es sich hier um eine prinzipiell verschiedene Wirkung handele. Pettersson hielt seinerzeit dafür, daß die Differenz nur quantitativ sei, und führte den Verlust an Wirksamkeit beim Serum auf Adsorption der Alexine an die Maschen des Fibringerinnsels bei der Gerinnung zurück. In den letzten Jahren aber traten Much und seine Mitarbeiter mit wesentlich abweichenden Auffassungen auf den Plan. Much fand, daß sich gewisse Mikroorganismen von Serum besser abtöten lassen, andere von Plasma, und zwar wechsle dieses Verhalten von Tierart zu Tierart. Er stellte dann die Theorie auf, daß es ganz besondere Serum- und besondere Plasmastoffe geben müsse. Auf Serumstoffe empfindliche Keime gehen in Serum und Plasma gleich leicht zugrunde (Typhus—Pferdeblut). Nur gegenüber Plasmastoffen empfindliche Keime dagegen vermögen sich in Serum direkt zu vermehren (Streptokokken, Pneumokokken). In wieder anderen Fällen, wo Keime nur durch Serum, nicht aber durch Plasma abgetötet werden (Paratyphus B — Mensch) postuliert er eine hemmende Wirkung der Plasma- auf die Serumstoffe.

Es erschien uns notwendig, diese Befunde an verschiedenen Tierarten nachzuprüfen und die Wirkung von Serum und Plasma nicht nur im direkten bakteriziden Versuch zu verfolgen. Es erschien uns von Interesse, ob sich die bakteriziden Stoffe im Plasma in gleicher Weise absättigen lassen, wie im Serum oder ob sich auf diesem Weg vielleicht ein qualitativer Unterschied eruieren ließe. Der Fall, daß ein Mikroorganismus wohl von Serum, nicht aber von Plasma abgetötet wird, ist bei der Wirkung von Kaninchenblut auf Milzbrand gegeben. Er hat seine Deutung nicht im Sinne von Much gefunden, d. h. Gegenwart einer hemmenden Substanz im Plasma. Wir analysierten diese Milzbrandbakterizidie unter gleichzeitiger Heranziehung anderer Blutarten im letzten Abschnitt dieser Arbeit näher.

Zur Technik unserer vergleichenden Untersuchung sei bemerkt, daß wir durchweg Oxalat-Plasma verwendeten: Das Blut wurde aus der Vene (Mensch, Hammel, Ziege), oder aus der Carotis (Kaninchen) in paraffinierten Gefäßen mit 1-proz. Natriumoxalat aufgefangen, bis die Konzentration der Gesamtblutmenge 1 Prom. betrug. Die Röhrchen wurden sofort $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde bei 2500 Touren zentrifugiert und hierauf das überstehende Plasma sorgfältig abgehebert. Auf diese Weise gelingt es durch rasches Arbeiten, nicht nur den Zerfall von Leukocyten sicher zu verhüten, sondern auch die viel labileren Blutplättchen so bestmöglich zu schonen. Zu den bakteriziden Versuchen verwendeten wir vor allem Bact. typhi und Bact. paratyphi B. Wir prüften ihr Verhalten gegenüber dem Blut von Ziege, Hammel, Mensch, Normalkaninchen und mit Typhus und Paratyphus B vorbehandelten, also Immunkaninchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. Vergleichende Versuche über die Bakterizidie von Serum und Plasma.

Bei unseren Untersuchungen über die bakteriziden Wirkungen von Normalserum und Normalplasma (Oxalatplasma) suchten wir vorerst folgende Fragen zu beantworten:

1) Besteht ein Unterschied in der Wirkung zwischen Serum und Plasma?

2) Besteht diese Differenz bei allen zur Untersuchung herangezogenen Blutarten (Mensch, Ziege, Hammel, Kaninchen)?

3) Ist die Wirkung die gleiche auf verschiedene Bakterien (wir wählten vorerst Typhus und Paratyphus B)?

4) Wie ist im Vergleich zum Normalserum und Plasma die Bakterizidie von Kaninchen-Immunserum und Plasma (Antityphus und Antiparatyphus) bei der gleichen Versuchsanordnung?

5) Ist die Differenz in der Serum- und Plasmawirkung auf den Oxalatgehalt des letzteren zurückzuführen?

Bei den bakteriziden Versuchen wurden gleiche Mengen Bakterien nebeneinander in Serum und Plasma eingeimpft, und nach Ablauf verschieden langer Zeit wurden aus den Proben gleiche Mengen in Agar verimpft und zu Platten gegossen. In einzelnen Versuchen wurde die Menge des zu prüfenden Serums resp. Plasmas variiert, in anderen die Einsaatmenge.

a) Serum und Plasma der Ziege.

Versuch 1. Von 24-stünd. Schrägagar wird eine Oese in 8 ccm Bouillon gleichmäßig verteilt, davon wird in je 1 ccm Plasma und Serum je 1 Oese verimpft. Zur Kontrolle wird je 1 ccm 1-prom. Na-Oxalat und physiologische NaCl-Lösung in gleicher Weise beimpft und die Röhrchen in den Thermostaten von 37° gebracht. Nach 3 und 8 Stunden wird aus den Röhrchen je eine Oese in flüssigen Agar verimpft und zu Platten verarbeitet. Nach 24 Stunden Bestimmung der Keimzahl durch Zählung der Kolonien. Die Resultate des Versuchs sind in nachstehender Tabelle verzeichnet:

Einsaat: Typhus 1400 Keime
Paratyphus B 1400 Keime.

1,0 ccm	Typhus		Paratyphus B	
	3 Stunden	8 Stunden	3 Stunden	8 Stunden
Serum	256	7	1 238	1 512
Plasma	0	0	648	144
NaCl	1860	4 800	5 600	37 000
Na-Oxalat	2700	11 000	12 600	59 000

Resultat: Deutlich bakterizide Wirkung; bedeutend stärkere Wirkung des Plasmas gegenüber Serum. Typhus wird stärker abgetötet wie Paratyphus.

b) Serum und Plasma des Menschen.

Versuch 2. Von 24-stünd. Agarkultur wird eine Oese in 10 ccm Bouillon gleichmäßig verteilt; von dieser Bouillon wird je 1 Tropfen in die Versuchsröhrchen verimpft. Der übrige Versuchsablauf ergibt sich aus der Tabelle:

Einsaat: Typhus 28 700 Keime
Paratyphus 31 700 Keime.

1,0 ccm	Typhus			Paratyphus B		
	1 Std.	3 Std.	6 Std.	1 Std.	3 Std.	6 Std.
Serum	7 270	116	8	15 600	368	7
Plasma	1 020	17	0	11 400	86	0
NaCl	16 700	53 000	∞	37 400	72 500	∞
Na-Oxalat	28 600	66 200	∞	56 400	97 500	∞

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat: Sehr starke bakterizide Wirkung des menschlichen Blutes. Das Plasma ist wirksamer als das Serum, und zwar auf beide Bakterienarten. Typhus wird etwas stärker beeinflußt als Paratyphus. In den Kontrollen zeigt sich bei beiden Bakterienarten besseres Wachstum in Na-Oxalat als in physiologischer NaCl-Lösung.

Versuch 3. Es werden zu Serum und Plasma abgestufte Mengen von Paratyphus B zugefügt, und zwar zu je 0,5 ccm Serum oder Plasma 1—5 Tropfen sehr dünner Bakterienaufschwemmung.

Einsaat: In 1 Tropfen 300 Keime.

	Serum			Plasma		
	nach 1 St.	2 Std.	6 Std.	1 Std.	2 Std.	6 Std.
1 Tropfen	26	0	0	5	0	0
2 „	69	0	0	12	0	0
3 „	79	0	0	16	0	0
4 „	88	2	0	30	0	0
5 „	107	0	0	51	0	0
	Kontrolle in 1 ccm NaCl					
1 Tropfen	252	624	14 800			

Resultat: Entsprechend der kleinen Aussaatmenge, tritt die bakterizide Wirkung beim Serum und noch deutlicher beim Plasma scharf hervor.

c) Serum und Plasma des Kaninchens.

Versuch 4. Einwirkung auf Paratyphus B.
Technik wie in früheren Versuchen.

Einsaat: 160 Keime in je 1 ccm Serum und Plasma.

	2 Stunden	5 Stunden	8 Stunden
Serum 1,0	15	5	1080
Plasma 1,0	0	0	0
NaCl 1,0	140	320	1600
Oxalat 1,0	136	600	∞

Resultat: Die bakterizide Kraft des Serums reicht nicht aus zur Vernichtung aller Keime, so daß nach 8 Stunden beträchtliche Vermehrung eingetreten ist, während aus dem Röhrchen mit Plasma schon nach 2 Stunden keine Kolonien mehr angehen.

Versuch 5. Einwirkung auf Typhus- und Paratyphus B-Bakterien.
Technik wie oben.

Einsaat: Typhus 2000 Keime, Paratyphus 2200 Keime } je in 1 ccm Serum und Plasma

	Typhus				Paratyphus B			
	2 Std.	5 Std.	8 Std.	24 Std.	2 Std.	5 Std.	8 Std.	24 Std.
Serum 1,0	196	4	0	0	468	400	154	3 884
Plasma 1,0	2	0	0	0	4	0	0	0
NaCl 1,0	2712	4767	10 020	53 800	2046	2190	11 000	87 900

Resultat: Plasma ist wirksamer als Serum, Typhusbacillen sind empfindlicher als Paratyphusbacillen.

Versuch 6. Das bakterizide Vermögen gegen Typhus und Paratyphus wird an abgestuften Mengen von Plasma und Serum austitriert, und zwar in Dosen von 1,0 ccm bis 0,05 ccm. Die Dosen unter 1,0 ccm werden bei Serum mit 8 Prom. NaCl, bei Plasma mit 1 Prom. Na-Oxalat auf 1 ccm ergänzt. Im übrigen Technik wie bisher.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einsaat: Typhusbacillen 1500 Keime
Paratyphusbacillen 1500 Keime

	Typhus		Paratyphus	
	3 Stunden	5 Stunden	3 Stunden	5 Stunden
Serum 1,0	3	0	2	0
„ 0,5	5	0	5	19
„ 0,25	8	0	3	71
„ 0,1	19	0	41	226
„ 0,05	12	46	316	36 000
NaCl 1,0	3660	9800	1 860	13 100
Plasma 1,0	0	0	0	0
„ 0,5	0	0	0	0
„ 0,25	0	0	1	0
„ 0,1	0	0	46	288
„ 0,05	32	0	318	4 900
Oxalat 1,0	2800	9300	16 000	47 100

Resultat: Stärkere Wirkung des Plasmas, größere Empfindlichkeit der Typhusbacillen.

Versuch 7. Wie voriger Versuch. Serum- und Plasmamengen 0,5, 0,3—0,2 ccm mit NaCl, bzw. Na-Oxalat auf 1,0 ccm ergänzt.
Einsaat: 600 Keime.

	Typhus		Paratyphus B.	
	3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
Serum 0,5	3200	1	2400	1
„ 0,3	1800	6	2100	1
„ 0,2	2800	96	2300	850
NaCl 1,0	1200	2600	1700	9200
Plasma 0,5	1	0	0	0
„ 0,3	1	0	0	0
„ 0,2	1	0	0	0
Oxalat 1,0	928	1600	756	4200

Resultat: Stärkere Wirkung des Plasma. Eine Differenz in der Empfindlichkeit zwischen Typhus und Paratyphus ist hier nicht erkennbar.

d) Serum und Plasma von Immunkaninchen.

Nachdem sich aus den bisherigen Versuchen bei allen drei geprüften Warmblüterarten das Normalplasma als wirksamer als das Normalserum erwiesen hatte, wobei sich deutlich eine größere Empfindlichkeit der Typhusbacillen gegenüber den Paratyphus B-Bacillen zeigte, interessierte die Frage, wie sich bei der gleichen Versuchsanordnung Serum und Plasma von Immuntieren verhalten.

Es wurden Kaninchen in der üblichen Weise immunisiert gegen Typhus und Paratyphus B (3malige intravenöse Injektion in 5-tägigen Intervallen von 1 Stunde bei 56° abgetöteten Bakterien, 24 Stunden Schrägagar in 10 ccm NaCl-Lösung, Anfangsdosis Typhus 0,1, Paratyphus 0,05 ccm). 10 Tage nach der letzten Injektion hat das Typhusimmunkaninchen einen Agglutinationstiter von 1:11000, das Paratyphus B-Kaninchen einen solchen von 1:16000.

I. Typhus-Immunkaninchen.

Versuch 8. Abgestufte Mengen von Serum und Plasma werden mit NaCl-Lösung auf 1 ccm ergänzt und mit Bakterien in der beschriebenen Weise beschickt.
Einsaat: Typhus 600 Keime
Paratyphus B 700 Keime.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		Typhus		Paratyphus B.	
		3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
Serum	0,5	117	5	40	750
„	0,3	198	2	32	1010
„	0,1	219	0	68	680
Plasma	0,5	2	1	1	0
„	0,3	3	0	0	0
„	0,1	4	4	2	0
NaCl	1,0	420	1600	756	4200

Resultat: Plasma ist wirksamer als Serum. Typhus wird vom Serum leichter abgetötet als Paratyphus.

Zur genaueren quantitativen Bestimmung des bakteriziden Vermögens dient folgender Versuch:

Versuch 9. In die Flüssigkeitsmengen 0,5 und 0,1 werden dreierlei Mengen von Typhus- bzw. Paratyphusbacillen eingebracht. Technik wie bisher.
Einsaat: 1 Tropfen = 150 Keime (Typhus und Paratyphus).

	Dosis	NaCl	Einsaat	Typhus			Paratyphus		
				1 Std.	3 Std.	7 Std.	1 Std.	3 Std.	7 Std.
Serum	0,5	0,5	1 Oese	25	5	0	27	0	0
	„	„	1 Tropfen	208	64	2	148	25	21
	„	„	5 „	672	138	370	724	636	3 166
	0,1	0,9	1 Oese	39	31	33	94	82	1 314
	„	„	1 Tropfen	102	121	1 398	462	678	31 500
	„	„	5 „	546	828	9 800	1566	2662	159 500
Plasma	0,5	0,5	1 Oese	21	0	0	33	0	0
	„	„	1 Tropfen	90	3	0	160	2	0
	„	„	5 „	262	85	101	624	155	72
	0,1	0,9	1 Oese	43	12	2	128	44	34
	„	„	1 Tropfen	190	50	25	352	142	494
	„	„	5 „	424	320	842	996	816	3 740
Kontrollen									
	—	1,0	1 Tropfen	210	1080	14 710	156	1026	13 600

Resultat: Das Plasma ist deutlich wirksamer als das Serum. Typhus wird leichter abgetötet als Paratyphus.

II. Paratyphus-Immunkaninchen.

Gleichzeitig, mit der gleichen Technik und dem gleichen Einsaatenmaterial in gleicher Menge wie in Versuch 8 und 9 wurden die beiden folgenden Versuche ausgeführt:

Versuch 10.
Einsaat: Typhus 450 Keime; Paratyphus B 450 Keime.

	Dosis	NaCl	Typhus		Paratyphus B	
			3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
Serum	0,5	0,5	696	156	492	29 300
	0,3	0,7	486	116	596	9 900
	0,1	0,9	672	0	306	26 500
Plasma	0,5	0,5	0	0	138	1 758
	0,3	0,7	4	0	310	1 500
	0,1	0,9	1	0	364	3 244
Kontrolle						
	—	1,0	920	1600	756	4 200

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat: Für Typhus sehr starke Wirksamkeit des Plasmas, wesentlich schwächere des Serums. Bei Paratyphus das paradoxe Ergebnis, daß in diesem Immunserum und Plasma eine Vermehrung einsetzt, die, wenigstens in den Röhrchen mit Serum, sogar die Kontrolle wesentlich übertrifft.

Versuch 11.

	Dosis	NaCl	Einsaat	Typhus		Paratyphus B	
				3 Stunden	7 Stunden	3 Stunden	7 Stunden
Serum	0,5	0,5	1 Oese	0	0	14	118
	„	„	1 Tropfen	50	0	17	224
	„	„	5 „	70	0	37	2410
	0,1	0,9	1 Oese	3	0	0	2
	„	„	1 Tropfen	32	0	11	138
	„	„	5 „	75	9	174	3410
Plasma	0,5	0,5	1 Oese	0	0	0	0
	„	„	1 Tropfen	0	0	0	0
	„	„	5 „	3	0	0	10
	0,1	0,9	1 Oese	3	0	10	0
	„	„	1 Tropfen	1	0	3	0
	„	„	5 „	5	0	73	612
Kontrolle	—	1,0	1 Tropfen	906	51 200	1218	∞

Resultat: Gegenüber Typhus ist Plasma deutlich wirksamer als Serum. Gegenüber Paratyphus, also seinem homologen Antigen, ist Plasma nur bis zu einem gewissen Grade, wenn die Einsaatmenge nicht zu groß ist, wirksam. Das Immunserum hat somit keinen nennenswerten bakteriziden, ja kaum einen hemmenden Einfluß auf die Paratyphusbacillen, trotz seines recht erheblichen Agglutiningehaltes.

Wenn wir die bakteriziden Versuche mit Typhus- und Paratyphus B-Immunkaninchenblut vergleichen mit den entsprechenden Versuchen mit Normalkaninchenserum, so ergibt sich das auffallende Resultat, daß die Immunsera und Plasmen im Vergleich zum Normalblut durchaus keine erhöhte Bakterizidie zeigen, ja in einzelnen Proben wuchsen die Paratyphusbacillen stärker aus und übertrafen sogar die Kontrollröhrchen mit NaCl-Lösung, so daß man fast den Eindruck einer Stimulation erhält. Dies Phänomen erklärt sich aber wohl einfach dadurch, daß die betreffenden hochagglutinierenden Immunsera (und Plasmen) die Paratyphusbacillen so stark verklumpten, daß die einzelnen Häufchen bei der Ueberimpfung nach zeitlichen Intervallen, trotz starken Schüttelns, nicht mehr auseinandergesprengt werden konnten, so daß auf diese Weise mehr Keime überimpft wurden, als wenn sie sich einzeln gleichmäßig verteilt in der Flüssigkeit befunden hätten. Daß das gleiche Phänomen mit Typhus nicht oder lange nicht so deutlich beobachtet werden konnte, erklärt sich wohl aus der viel feineren Ausflockung der Typhusbacillen durch die Agglutinine, so daß dort die an sich schon empfindlicheren Keime nicht im Innern eines größeren Agglutinationshäufchens geschützt, sich der bakteriziden Wirkung entziehen konnten.

Nachdem die bisherigen Versuche ergeben haben, daß gegenüber Typhus- und Paratyphusbacillen und bei allen geprüften Blutarten, also Ziege, Mensch, Kaninchen und Immunkaninchen, dem Oxalatplasma ein stärkeres bakterizides Vermögen innewohnt, erhob sich die Frage, ob die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Differenz in der Wirkung auf den Oxalatgehalt des Plasmas zurückzuführen sei: Damit ergaben sich für uns 3 Aufgaben:

I. Wie verhalten sich die Bakterien in 1-prom. Lösung von Na-Oxalat im Vergleich zu physiologischer NaCl-Lösung?

II. In welchem Sinne wird das Wachstum der Bakterien in inaktivem Serum durch Zusatz von Na-Oxalat beeinflußt?

III. Wird das bakterizide Vermögen von aktivem Normalserum durch Zusatz von Na-Oxalat verändert, bzw. verstärkt?

In nachfolgenden Tabellen sind die Kontrollen in NaCl-Lösung und in Na-Oxalatlösung aus vielen unserer Versuche zusammengestellt:

a) Verhalten des Bact. typhi in physiologischer NaCl-Lösung und in 1-prom. Na-Oxalatlösung.

Aussaat	NaCl				Na-Oxalat 1 Prom.			
	2 Std.	3 Std.	5 Std.	6 Std.	2 Std.	3 Std.	5 Std.	6 Std.
1 400	.	3 660	9 800	.	.	2 880	9 300	.
1 220	.	3 700	5 600	.	.	4 000	5 700	.
1 500	.	2 340	.	3 800	.	2 660	.	20 000
1 400	.	1 860	.	4 800	.	2 706	.	11 000
400	840	.	.	10 150	852	.	.	3 018
28 700	16 700	53 000	.	∞	28 600	66 200	.	∞

b) Verhalten des Bact. paratyphi B in physiologischer NaCl-Lösung und in 1-prom. Na-Oxalatlösung.

Aussaat	NaCl				Na-Oxalatlösung 1 Prom.			
	2 Std.	3 Std.	5 Std.	6 Std.	2 Std.	3 Std.	5 Std.	6 Std.
1 400	.	1 860	13 100	.	.	16 000	47 100	.
1 080	.	3 060	5 080	.	.	3 840	7 140	.
1 530	.	972	.	3 000	.	4 286	.	26 000
1 480	.	5 600	.	37 000	.	12 600	.	59 100
300	1 782	.	.	24 500	3 306	.	.	∞
31 700	37 400	72 500	.	∞	56 400	97 500	.	∞

c) Einwirkung steigender Oxalatkonzentration.

Bakterien	Aussaat	0,85 Proz. NaCl		Na-Oxalat 0,5 Proz.	
		3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
Typhus	120	286	945	252	1750
Paratyphus B	180	320	1470	484	2626
		0,85 Proz. NaCl		Na-Oxalat 1 Proz.	
Typhus	120	152	2800	121	442
Paratyphus B	150	472	4600	512	384

Oxalatlösung von 1 Prom., einer Konzentration, wie sie dem Gehalt des Plasmas an Oxalat bei der gewählten Versuchsanordnung entspricht, hat im Vergleich zur physiologischen Kochsalzlösung keine hemmende, sondern eher eine Andeutung von wachstumsbefördernder Wirkung.

Im Versuch mit 0,5-proz. Lösung ist von einer Hemmungswirkung des Oxalates noch keine Rede; erst in der Konzentration von 1 Proz. tritt eine solche deutlich zu Tage.

Wenn Na-Oxalat in wäßriger Lösung in der bei den Versuchen angewandten Konzentration von 1 Prom. ohne besonderen Einfluß auf das Bakterienwachstum im Vergleich zur Kochsalzlösung ist, so tritt ein solcher Einfluß vielleicht beim Zusatz zu Serum auf. Deshalb wurde im folgenden Versuch zu inaktivem Kaninchennormalserum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgestufte Mengen von 1 Proz. Na-Oxalat zugefügt und die Röhrchen mit NaCl auf gleiche Volumina ergänzt.

Versuch 12. Inaktiviertes Kaninchenserum mit abgestuften Mengen 1 Proz. Na-Oxalat mit Typhus und Paratyphus beschickt. Aussaat nach 3 und 6 Stunden. Technik wie bisher.

Einsaat: Typhus 120 Keime; Paratyphus 150 Keime.

Serum	1 Proz. Oxalat	NaCl	Typhus		Paratyphus	
			3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
0,5	0,4	0,1	140	1002	184	972
0,5	0,2	0,3	86	888	348	3200
0,5	0,05	0,45	102	1188	182	6500
0,5	—	0,5	71	862	300	5500
			Kontrollen			
	1,0	—	121	442	512	384
	—	1,0	152	2800	472	4600

Resultat: Der Einfluß steigender Oxalatkonzentration wird im Sinne der Wachstumshemmung nur in der Reihe mit Paratyphus B deutlich; bei der Reihe mit Typhus ist ein Einfluß kaum erkennbar. Die Hemmung tritt übrigens auch bei der Paratyphusreihe erst in einer Gesamtkonzentration von 0,4 Proz. ein, während die Plasmen bei den Versuchen nur 1-prom. Oxalat enthielten.

Wenn endlich die Differenz in der Wirkung von Oxalatplasma und von aktivem Serum nur auf dem Gehalt des ersteren an Oxalat beruht, so muß das Aktivserum durch Zusatz von Oxalat in seiner Bakterizidie so verstärkt werden, daß es dem Plasma ebenbürtig wird.

Zur Entscheidung dieser, unserer Frage III, wurde Ziegen-, Hammel-, Menschen- und Kaninchenaktivserum mit verschiedenen Oxalatmengen versetzt und in ihm Wirkung auf Typhus und Paratyphus B geprüft.

Zu je 0,5 ccm aktiven Serums werden 0,1 und 0,4 ccm 1-proz. Na-Oxalat zugefügt und mit physiologischer NaCl-Lösung auf 1,0 ccm ergänzt. Als Kontrollen dienten 0,5 ccm Serum + 0,5 ccm NaCl und eine Aussaat in 1-prom. Oxalat. Technik wie bisher.

Einfluß des Oxalates auf die Bakterizidie aktiven Serums.

Versuch 13.

a) Gegen Typhusbacilllen.

Tierart	Serum	NaCl	Oxalat 1 Proz.	Aussaat	2 Std.	6 Std.	24 Std.
Ziege	0,5	0,1	0,4	.	7	0	0
	0,5	0,4	0,1	.	12	0	0
	0,5	0,5	—	4400	33	0	0
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	16 500	21 900	W
Hammel	0,5	0,1	0,4	.	1 280	70	W
	0,5	0,4	0,1	.	460	0	0
	0,5	0,5	—	4100	372	0	0
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	9 200	32 300	W
Kaninchen	0,5	0,1	0,4	.	155	8	0
	0,5	0,4	0,1	.	318	0	0
	0,5	0,5	—	750	616	0	0
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	684	8 300	W
Mensch	0,5	0,1	0,4	.	0	0	0
	0,5	0,4	0,1	.	4	0	0
	0,5	0,5	—	1450	148	0	0
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	912	2 100	W

W = Wachstum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 14.

b) Gegen Paratyphusbacillen.

Tierart	Serum	NaCl	Na-Oxalat 1 Proz.	Einsaat	2 Std.	6 Std.	24 Std.
Ziege	0,5	0,1	0,4	.	3 600	5	W
	0,5	0,4	0,1	.	5 700	36	W
	0,5	0,5	—	3800	4 500	345	W
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	10 400	∞	W
Hammel	0,5	0,1	0,4	.	696	105	W
	0,5	0,4	0,1	.	320	71	W
	0,5	0,5	—	3300	432	88	W
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	4 800	89 700	W
Kaninchen	0,5	0,1	0,4	.	484	810	W
	0,5	0,4	0,1	.	238	1 008	W
	0,5	0,5	—	500	165	326	W
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	666	12 200	W
Mensch	0,5	0,1	0,4	.	286	96	0
	0,5	0,4	0,1	.	36	2	0
	0,5	0,5	—	1500	320	10	0
	—	—	1,0 (1 ‰)	.	1 272	3 200	W

W = Wachstum.

Resultat: Das Ergebnis der Versuche ist nicht eindeutig. Bei der Ziege scheint der Oxalatgehalt den bakteriziden Effekt zu steigern. Gegenüber Typhus scheint dieses Verhalten bei Kaninchen und Menschen auch angedeutet. Umgekehrt ist der bakterizide Effekt bei diesen beiden Arten gegenüber Paratyphus durch Oxalatzusatz eher herabgesetzt. Beim Hammelserum endlich setzt Oxalatzusatz die Bakterizidie gegen Typhus- wie Paratyphus B-Bacillen deutlich herab.

Die durchgehend bei allen untersuchten Tierarten wesentlich stärkere Wirkung des Oxalatplasmas gegenüber dem Serum beruht also sicher nicht auf dessen Oxalatgehalt:

1. Weil in 1-prom. Na-Oxalatlösung die geprüften Bakterien gleich gut, wenn nicht besser, wachsen, wie in physiologischer NaCl-Lösung.

2. Weil auch in inaktiviertem Serum die geprüften Bakterien durch Oxalatzusatz erst bei einer Konzentration von 4 Prom. in ihrem Wachstum beeinträchtigt werden.

3. Weil Zusatz von Oxalat zu frischem (aktivem) Serum in einer Konzentration, die der Oxalatkonzentration in den untersuchten Plasmen entspricht (1 Prom.), nicht regelmäßig und nie in erheblichem Grade die Wachstumsenergie der Bakterien im Sinne einer Hemmung oder umgekehrt, die bakterizide Wirkung der untersuchten Sera im Sinne einer Verstärkung beeinflußt.

Der Grund für die starke und durchgehende quantitative Differenz zwischen Serum- und Plasmawirkung liegt wohl darin, daß bei den tiefgreifenden Veränderungen, die bei der Gerinnung mit der Blutflüssigkeit vor sich gehen, ein Teil der bakteriziden Substanz, wenn wir uns die Bakterizidie an bestimmte Stoffe gebunden denken, verändert wird, vielleicht an die ausgeschiedenen Fibringerinnsel adsorbiert wird und dadurch dem Serum verloren geht. Weniger wahrscheinlich erscheint uns die Erklärung von Petterson, der annimmt, daß durch den mit den Gerinnungsvorgängen verbundenen Zellzerfall mehr Eiweißstoffe in Lösung gehen und somit das Serum zu einem besseren Nährboden für die Bakterien wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Absättigung des bakteriziden Vermögens von Serum und Plasma durch Vorbehandlung mit homologen und heterologen Bakterien.

Die bisherigen Versuche ergaben keine Anhaltspunkte dafür, daß es sich bei der Abtötung der Bakterien im Serum und im Plasma um wesensverschiedene Vorgänge handle. Es war darum von Interesse, die Frage noch von einer anderen Seite her zu prüfen, und zwar wählten wir hierzu das Phänomen der Spezifität der Normalantikörper. Es ist bekannt, daß ein Serum durch Vorbehandlung mit einer Bakterienart seine Wirksamkeit dieser Art gegenüber verliert, nicht aber, oder doch nicht in höherem Grade gegenüber einer anderen Art. In vergleichenden Versuchen prüften wir nun dieses Verhalten an Serum und Plasma verschiedener Provenienz gegenüber Typhus- und Paratyphusbacillen. Und zwar wählten wir zu diesen Versuchen Hammel, Ziege, Kaninchen und prüften anhangsweise auch das Verhalten des Blutes von gegen diese Bakterienarten immunisierten Kaninchen.

Die Dosis von Bakterien, die einem Serum oder Plasma zugesetzt wird, um seine antagonistischen Kräfte diesen gegenüber zu erschöpfen oder „abzusättigen", die Absättigungsdosis, darf nicht zu klein gewählt werden. Wir orientieren uns zunächst in einem Vorversuch über die quantitativen Verhältnisse:

Versuch 15. Eine 24-stündige Schrägagarkultur von Paratyphus B wurde in 10 ccm NaCl-Lösung aufgeschwemmt und 1 Stunde bei 60° abgetötet. Davon wurden fallende Mengen zu je 1 ccm Kaninchenserum zugefügt, der Inhalt der Röhrchen mit NaCl-Lösung auf gleiche Volumina ergänzt und die Serie für 2 Stunden in den Thermonstaten gestellt. Hierauf wurden durch scharfes Zentrifugieren in sämtlichen Röhrchen die Bakterien ausgeschleudert, die Flüssigkeit abgegossen und nach der bisher befolgten Methode mit lebenden Paratyphus B-Bakterien beimpft. Prüfung des bakteriziden Effekts mit der Plattenmethode nach 3 und 6 Stunden.

Einsaat: 400 Keime.

Serum	Bakterien-aufschwemmung (abgetötet)	NaCl	3 Stunden	6 Stunden
1,0	1,0	—	1512	64 500
1,0	0,5	0,5	1068	45 500
1,0	0,2	0,8	1008	8 000
1,0	0,1	0,9	642	2 526
Kontrolle				
1,0	—	1,0	59	20

Resultat: Der Grad der Absättigung geht parallel der Quantität der zugesetzten, abgetöteten Bakterien, d. h. die Bakterizidie des Serums wird in dem Maße abgeschwächt, wie es vorher mit den gleichartigen Bakterien in Berührung kam.

a) Absättigungsversuch mit Serum und Plasma der Ziege:

Versuch 16. Zur Absättigung dienen 24-stündige Agarkulturen von Typhus und Paratyphus B in 10 ccm NaCl-Lösung, 1 Stunde bei 60° abgetötet. Davon werden 2 Tropfen zu 1,0 ccm Serum und Plasma, und zwar 2 Röhrchen Serum und 2 Röhrchen Plasma zugefügt und die Röhrchen für 3 Stunden in den Brutschrank gestellt. Zur Kontrolle dienen je 2 Röhrchen mit 1 ccm Serum und 1 ccm Plasma ohne Bakterien, die ebenfalls 3 Stunden im Thermostaten stehen. Dann werden, wie im Vorversuch (No. 15), aus allen Proben die Bakterien abzentrifugiert und nun je eines der Röhrchen in den entsprechenden Paaren mit Typhus, das andere mit Paratyphus B beimpft. Ueberimpfung nach 3 und 6 Stunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einsaatmenge: 1400 Keime.

	Beimpft mit Typhus		Beimpft mit Paratyphus	
	3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
ST	17 000	17 300	9 100	20 900
SB	900	7 000	11 900	31 600
Pl. T	186	410	1	1 980
Pl. B	84	42	360	654
S	256	7	1 238	1 512
Pl.	0	0	648	144
Kontrolle				
NaCl	1860	800	5 600	37 000
NaOx. 1‰	2700	11 000	12 600	59 100

ST = Serum, mit Typhus abgesättigt. SB = Serum, mit Paratyphus B abgesättigt. Pl. T = Plasma, mit Typhus abgesättigt. Pl. B = Plasma, mit Paratyphus B abgesättigt.

Resultat: Entsprechend unserer früheren Erfahrung, ist wieder Plasma wirksamer wie Serum, Typhus empfindlicher wie Paratyphus. In den mit abgetöteten Bakterien vordigerierten Röhrchen ist die Bakterizidie gegenüber der Kontrolle wesentlich abgeschwächt, zum Teil ganz aufgehoben, so daß, dank dem Eiweißgehalt der Lösung, ein die Kontrollen in Salzlösungen weit übertreffendes Wachstum einsetzt. Im Serum zeigt sich deutlich eine Spezifität, da durch homologe Absättigung die Bakterizidie viel weitgehender aufgehoben wird. Im Plasma zeigt sich, wenigstens bei der Prüfung nach 3 Stunden, das gleiche Phänomen.

b) Absättigungsversuch mit Serum und Plasma des Hammels:

Versuch 17. Die Versuchsanordnung ist wesentlich dieselbe, wie im obigen Versuch (16): Die Aufschwemmung der abgetöteten Bakterien ist dichter: 1 Schrägagar in 2 ccm NaCl, davon je 0,5 ccm zu 0,5 ccm Serum oder Plasma. Aufenthalt zur Absättigung im Brutschrank: 2 Stunden.

Einsaat: 200 Keime.

	Beimpft mit Typhus			Beimpft mit Paratyphus B		
	1 Stunde	2 Stunden	6 Stunden	1 Stunde	2 Stunden	6 Stunden
ST	324	522	26 850	216	174	23 700
SB	262	234	690	210	612	77 100
Pl. T	282	354	9 450	314	434	7 510
Pl. B	142	404	390	185	672	28 600
S	88	5	0	120	23	0
Pl.	75	4	0	103	15	2
NaCl	167	206	4 500	201	684	34 800

Resultat: Dem Hammelblut wohnt eine sehr starke Wirkung gegen Typhus- und Paratyphusbakterien inne. Diese Wirkung wird durch Digerieren mit dichten Aufschwemmungen der genannten Bakterien herabgesetzt, bzw. aufgehoben. Hierbei zeigt sich eine deutliche Spezifität, d. h. homologe Absättigung beseitigt die Normalwirkung wesentlich vollständiger wie heterologe, und zwar zeigt sich dieses Verhalten im Serum und im Plasma.

c) Absättigungsversuche mit Serum und Plasma von Normalkaninchen:

Versuch 18. Zur Absättigung wird eine Aufschwemmung von je 1 Schrägagarultur in 10 ccm NaCl verwendet. Serum und Plasma werden mit zweierlei Dosen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufschwemmung vordigeriert, also: 4 Röhrchen Serum zu 1,0 ccm mit je 1,0—0,5 ccm Aufschwemmung von abgetöteten Typhus- und Paratyphusbakterien. Das gleiche mit Plasma. Im übrigen gleiche Technik wie bisher.

Einsaatmenge: 900 Keime.

	Abgesättigt mit Typhus- oder Paratyphus	Beimpft mit Typhus		Beimpft mit Paratyphus	
		3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
S	1,0 Typhus	7800	22 800	1700	14 300
S	0,5 „	6000	29 500	376	10 600
S	1,0 Paratyphus	972	246	3800	∞
S	0,5 „	732	216	1400	20 600
Plasma	1,0 Typhus	2100	42 100	1900	27 000
„	0,5 „	2400	46 700	736	5 700
„	1,0 Paratyphus	3308	8 000	3420	77 800
„	0,5 „	1740	6 000	4157	19 000
Kontrollen					
Serum	—	101	0	75	33
Plasma	—	102	0	60	0

Resultat: Durch Vorbehandeln mit abgetöteten Bakterien wird das bakterizide Vermögen von Serum und von Plasma weitgehend aufgehoben; eine spezifische Wirkung macht sich deutlich geltend, dahin, daß in mit der gleichnamigen Art abgesättigten und beimpften Röhrchen (homolog abgesättigt) viel intensiveres Wachstum einsetzt. Es besteht hierin kein Unterschied zwischen Plasma und Serum.

Es erschien uns von Interesse, zu prüfen, wie sich bei dieser Versuchsanordnung Serum und Plasma von Immunkaninchen verhalten, nachdem beim einfachen bakteriziden Versuch ein Unterschied zugunsten des Immunblutes nicht hervorgetreten war. Zu den folgenden Versuchen verwendeten wir das Blut der oben erwähnten, mit Typhus- und Paratyphusbakterien vorbehandelten Kaninchen.

d) Absättigungsversuch mit Serum und Plasma eines **Typhus**-Immunkaninchens.

Versuch 19. Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie bis anhin. Einzelheiten ergeben sich aus der Tabelle.

Einsaat: 70 Keime.

	Mit Typhus beimpft			Mit Paratyphus B beimpft		
	1 Stunde	3 Stunden	7 Stunden	1 Stunde	3 Stunden	7 Stunden
ST	46	39	2071	51	117	7 800
SP	19	27	1548	88	154	23 700
Pl. T	57	31	2830	33	146	13 200
Pl. B	77	21	1502	60	256	20 100
K S	37	13	3	89	46	31
K Pl	28	21	0	68	28	4
K NaCl	32	74	1727	91	164	10 700

Resultat: Deutliche Absättigungswirkung, die aber eine Spezifität nur andeutungsweise erkennen läßt. Auffallend ist übrigens auch hier wieder die auffällig geringe bakterizide Kraft dieses Immunserums mit der gegebenen Versuchsanordnung.

e) Der gleiche Versuch mit Serum und Plasma eines **Paratyphus B**-Immunkaninchens.

Versuch 20. Versuchsanordnung wie oben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einsaat: 200 Keime.

	Mit Typhus beimpft			Mit Paratyphus B beimpft		
	1 Stunde	2 Stunden	6 Stunden	1 Stunde	2 Stunden	6 Stunden
ST	202	280	212	306	336	774
SB	122	206	238	279	572	9100
Pl. T	158	172	502	294	356	526
Pl. B	148	246	4280	284	300	9050
Kontr. S	224	18	0	138	296	230
Kontr. Pl	130	13	0	102	11	0
Kontr. NaCl	214	272	3800	252	564	8400

Resultat: Eine Absättigung ist wohl nachweisbar. Auch hier übertrifft die homologe Absättigung die heterologe, wenigstens bei Paratyphus B-Bakterien. Doch ist das Phänomen der Spezifität in diesem Immunblut weit weniger ausgeprägt.

Vergleicht man die Versuche 19 und 20 mit Versuch 18, so fällt vor allem auf, wie weit weniger das Phänomen der Absättigung überhaupt und besonders der spezifischen Absättigung bei den Immunkaninchen in die Erscheinung tritt. Die Einsaat ist im Versuch 18 allerdings beträchtlich höher, doch ist auch die antibakterielle Wirkung bedeutend stärker. Es besteht also doch eine gewisse Differenz zwischen Blut von immunisierten Kaninchen und Normalkaninchen in dem Sinne, als bei den ersteren sich die bakterizide Wirkung nicht so rasch und leicht durch vorheriges Digerieren mit Bakterien beseitigen läßt. „Das antibakterielle Vermögen haftet zäher".

Aehnliche Absättigungsversuche wiederholten wir mit Typhusbacillen und Staphylococcus pyogenes aureus. Wir erwarteten hier, daß sich das Phänomen der Spezifität noch deutlicher zeigen würde als bei den sich nahestehenden Typhus- und Paratyphus B-Bazillen. Das Vermögen der Staphylokokken aber, Plasma zur Gerinnung zu bringen, trat uns hierbei so störend in den Weg, daß wir aus den vergleichenden Untersuchungen mit Absättigung im Plasma keine eindeutigen Ergebnisse erhalten konnten. Denn nicht nur in den Proben mit lebenden Staphylokokken trat regelmäßig Gerinnung ein, sondern auch in den mit abgetöteten Staphylokokken-Aufschwemmungen beschickten Proben konnte nicht selten Gerinnung beobachtet werden. Da unsere Untersuchungen alle den Vergleich von Serum- und Plasmawirkung bezwecken, erübrigt es sich, die Staphylokokkenversuche mit Serum hier ausführlich anzuführen. Sie bestätigten im wesentlichen die früheren Resultate: Eine Absättigung trat auch hier ein, und zwar bei homologer Vorbehandlung (Typhus—Typhus, Staphylokokken—Staphylokokken) sehr viel ausgeprägter als im gekreuzten Versuch (Typus—Staphylokokken und umgekehrt).

Ueber unsere Untersuchungen über das Gerinnungsvermögen des Staphylococcus pyogenes aureus haben wir besonders berichtet[1]).

Zum Schluß untersuchten wir noch das Verhalten mit homologer und gekreuzter Absättigung im Kaninchenblut von Typhus und einem Mikroorganismus, der ihm nicht nur im System ferne steht, sondern dessen Beeinflussung durch Kaninchenblut völlig wesensverschieden ist von den entsprechenden Vorgängen beim Typhusbacillus, dem Bac. anthracis. Bezüglich der näheren Analyse der Milzbrandbakterizidie durch Kaninchenblut verweisen wir auf den zweiten Teil der Arbeit

1) Siehe unsere diesbezügliche Arbeit in dieser Zeitschrift. Bd. 78. p. 97.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier sei nur noch ein Versuch über Absättigung, homolog, und mit Typhusbacillen gekreuzt, mitgeteilt.

Kaninchenplasma und Serum, mit abgetöteter Milzbrandbacillen- und Typhusbacillenanschwemmung digeriert und homolog und gekreuzt mit lebenden Bacillen beimpft:

Versuch 24. Zur Absättigung dienten von beiden Bakterienarten 24-stünd. Schrägagarkulturen, in 10 ccm NaCl aufgeschwemmt und bei 60° 1 Stunde abgetötet. Verteilung auf die Serum und Plasmaröhrchen wie in den anderen Versuchen, ebenso übrige Technik. Um von Milzbrand gleichmäßige Verteilung des Einsaatmaterials zu erreichen, wurde 1 Oese einer 24-stünd. Agarkultur in 8 ccm Bouillon möglichst gut verrieben und das ganze dann noch 2 Stunden im Apparat geschüttelt. Davon wird 1 Tropfen zur Verimpfung verwendet.

Einsaat: Typhus 100 Keime. Mbd. 150 Keime.

	Beimpft mit Typhus		Beimpft mit Milzbrand	
	3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden	6 Stunden
Serum T	162	1900	17	13
Serum Mbd.	63	204	37	4200
Plasma T	223	1672	750	5300
Plasma Mbd.	16	0	1212	4400
NaCl	146	762	297	3700

Resultat: Die Absättigung ist, was Typhus anbelangt, streng homolog im Serum und im Plasma! Dasselbe Phänomen ist im Serum für Milzbrand zu beobachten. Vordigerierung mit Typhusbacillen beeinträchtigt dessen anthrakozides Vermögen kaum. Das Plasma vermag die Milzbrandbacillen nicht abzutöten, umgekehrt wird das Plasma durch Digerieren mit Milzbrandbacillen in seinem Verhalten gegen Typhusbacillen gar nicht alteriert.

Unsere vergleichenden Untersuchungen über Serum- und Plasmawirkung haben, kurz zusammengefaßt, folgendes ergeben:

Es besteht eine Differenz in der bakteriziden Wirkung auf Typhus- und Paratyphus B-Bakterien zugunsten des Plasmas. Diese stärkere Wirkung des Plasmas fand sich bei allen geprüften Warmblüterarten: Mensch, Ziege, Hammel und Kaninchen.

Die stärkere Wirkung ist nicht auf den Gehalt des Plasmas an Oxalat zurückzuführen, 1) da in 1‰ wässerigen Lösungen die genannten Bakterien sich eher besser vermehren wie in Kochsalzlösung, 2) weil Zusatz von Oxalat bis zu 1‰ zu inaktivem Serum dort die Wachstumsbedingungen der geprüften Bakterien gar nicht herabsetzt, und 3) weil entsprechender Zusatz von Oxalat zu aktivem Serum dessen bakterizide Wirkung durchaus nicht bis zum Wirkungsgrad des Plasmas steigert.

Das bakterizide Vermögen des Plasmas folgt den gleichen Gesetzen wie dasjenige des Serums. Die antibakteriellen Substanzen lassen sich auch im Plasma durch Vorbehandeln mit entsprechenden Mengen von Bakterien erschöpfen oder absättigen. Hierbei zeigt sich ein spezifisches Verhalten insofern, als Vorbehandeln mit Bakterien für die nachher eingesäten gleichnamigen Bakterien ein noch ungehemmteres Wachstum erlaubt, wie Vorbehandlung mit der ungleichnamigen Art.

Vergleichende Untersuchungen der Wirkung von Serum und Plasma von Normal- und Immunkaninchen ergaben bei der angewandten Versuchsanordnung (Einimpfung in unverdünntes oder nur wenig verdünntes Serum und Plasma) nicht etwa die zu erwartende stärkere bakterizide Wirkung des Immunblutes. Dies Phänomen tritt besonders bei den Versuchen mit Paratyphus B-Bakterien zutage und erinnert an die Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtung von Neisser und Wechsberg; es wurde von jenen Autoren als Komplementablenkung durch Ambozeptorüberschuß gedeutet. Aus der Tatsache, daß weder Serum noch Plasma des Immuntieres in unverdünntem oder nur wenig verdünntem Zustand gegenüber ihrem Antigen stärkeres bakterizides Verhalten zeigen, wie Serum und Plasma eines nicht vorbehandelten Tieres, geht mit aller Deutlickeit hervor, daß der Schutz solcher Tiere gegenüber der Reinfektion nicht auf humerale Vorgänge allein zurückgeführt werden kann. Die Anordnung bei den Plasmaversuchen nähert die Bedingungen in vitro weitgehend denjenigen in vivo. Der Oxalatgehalt und damit die Ausschaltung der Ca-Ionen ist, wie oben dargelegt, ohne Einfluß auf den Mechanismus der Abtötung bei den gewählten Bakterienarten. Solche Versuchsergebnisse warnen immer wieder davor, die Vorstellungen, die aus komplizierten vitro-Versuchen mit verdünnten, inaktivierten und durch andere, tief in den Kolloidzustand der betreffenden Lösungen eingreifenden Maßnahmen veränderten Flüssigkeiten gewonnen wurden, unmittelbar auf die Vorgänge und Mechanismen der antibakteriellen Wirkung im strömenden Blut bzw. in vivo beim immunen Organismus zu übertragen.

Vergleichende Versuche mit Staphylokokken scheiterten an dem Umstande, daß diese Keime das Oxalatplasma im lebenden Zustande regelmäßig, aber auch im abgetöteten bei genügender Dosierung zur Gerinnung brachten. Im Serum trat die Spezifität der Absättigung in Parallelversuchen mit Typhusbacillen deutlich zutage.

Parallelversuche mit Milzbrandbacillen und Typhusbakterien ergaben die völlige Unabhängigkeit der hierbei tätigen Abwehrkräfte des Organismus voneinander. Absättigung mit Typhus beeinträchtigte die Milzbrandbakterizidie des Kaninchenserums nicht und umgekehrt.

C. Versuche über die anthrakozide Wirkung verschiedener Blutarten, insbesondere des Kaninchenblutes.

Im Gegensatz zu der durchgehenden Analogie im antibakteriellen Verhalten von Serum und Plasma gegenüber Typhus- und Paratyphusbakterien, gegenüber Staphylokokken u. s. f. steht die prinzipielle Differenz zwischen Serum- und Plasmawirkung des Kaninchenblutes gegenüber Milzbrandbacillen und deren Verwandten (Wurzelbacillen u. ä.). Seit Gruber und Futaki wissen wir, daß die Bakterizidie des Kaninchenserums in vitro gleichsam ein Kunstprodukt ist, und nicht mit entsprechenden Vorgängen im Tierleib in Parallele gesetzt werden kann. Es sind nach diesen Forschern die Blutplättchen, die bei ihrem Zerfall anthrakozide Stoffe in Lösung gehen lassen. Weitere Untersuchungen ergaben ähnliche Verhältnisse beim Pferdeblut (Barreau). Ferner zeigte es sich, daß Zusatz von Kaninchenblutplättchen zu Serum von Tierarten, das an sich durchaus wirkungslos gegenüber Milzbrand ist, diesem Serum ebenfalls anthrakozide Eigenschaften verleihen kann. Aehnliche Vorgänge beobachtete Ottolenghi, der durch Zusatz von Fibrin von Kaninchen, Eseln und Pferden, also Tierarten, deren Serum an sich schon anthrakozid wirkt, inaktiviertes Milzbrandimmunserum reaktivieren konnte. Schon Ottolenghi führte diese Eigenschaft der betreffenden Fibrinarten auf Stoffe zurück, die dem Fibrin adsorbiert, nur den Blutplättchen entstammen konnten, ohne daß er jedoch den Beweis hierfür erbringen konnte.

Wir unternahmen es nun, mit Hilfe der Bordet-Delangeschen Technik, wie sie am hiesigen Institut von Hirschfeld und Klinger bei ihren Gerinnungsversuchen auch angewendet wurde, diese Verhält-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nisse nachzuprüfen und weiter zu analysieren, und zwar prüften wir zunächst das anthrakozide Verhalten des Plasma, Serum, Serozym und der Plättchen des Kaninchenblutes, einzeln und zusammen kombiniert.

Weiter prüften wir in der gleichen Versuchsanordnung das Verhalten von Menschen-, Ziegen- und Hammelblut.

Sodann untersuchten wir den Einfluß des Na-Oxalates a) auf das Wachstum der Milzbrandbacillen in Serum und b) auf das anthrakozide Verhalten des Kaninchenserums.

Weiter prüften wir den Einfluß der Inaktivierung auf das anthrakozide Verhalten des Kaninchenserums und endlich untersuchten wir zum Schlusse das Verhalten der Kaninchenplättchen in heterologen Seren und ihr Vermögen, diesen anthrakozide Eigenschaften mitzuteilen.

Was Technik und Methodik der Blutgewinnung, wie der Darstellung von zellfreiem Oxalatplasma, von Plättchen und von Serozym anbelangt, so sei hier auf die Arbeiten von Bordet und Delange, sowie von Hirschfeld und Klinger verwiesen.

I. Anthrakozidie des Kaninchenblutes.

Es wurden in ihrer Wirkung auf Milzbrandbacillen untersucht: 1) Serum, 2) Plasma, 3) Blutplättchen, 4) Serozym[1]) und 5) Serozym mit Blutplättchen, also gleichsam künstlich zusammengesetztes Serum.

Um genügende Plättchenmengen zum Versuch zu bekommen, wurde eine größere Menge Blut entnommen und daraus die Plättchen durch scharfes zentrifugieren gewonnen. So wurden z. B. aus 15 ccm trübem Plasma gewonnene Plättchen in 1,5 ccm NaCl-Lösung aufgeschwemmt und davon z. B. je 0,5 ccm zu 0,5 ccm Serozym zugesetzt, d. h. also die 10fache Menge der physiologischen Plättchenkonzentration im Blut. Das Plasma wurde teils direkt zum Versuch verwendet, teils durch Rekalzifizieren zu Serozym verarbeitet.

Versuch 1. Der Versuch selbst wurde folgendermaßen ausgeführt: Röhrchen 1 und 2 erhielten 0,5 ccm aktives Serum, 3 und 4 0,5 ccm Oxalatplasma. Zu Röhrchen 1 und 3 wurde 0,5 ccm NaCl-Lösung, zu 2 und 4 0,5 ccm 1-proz. Na-Oxalatlösung zugefügt. Röhrchen 5 erhielt 0,5 ccm Serozyem + 0,5 ccm Plättchenaufschwemmung. Als Kontrolle diente

Röhrchen 6: 0,5 ccm Serozym + 0,5 ccm NaCl,
" 7: 0,5 ccm Plättchenaufschwemmung + 0,5 ccm NaCl,
" 8: 1,0 ccm NaCl-Lösung,
" 9: 1,0 ccm 1-proz. Na-Oxalatlösung.

Sofort nach Durchmischung wurden sämtliche Röhrchen mit Milzbrandbacillen beimpft: Eine Oese 24-stünd. Schrägagarkultur in 8 ccm Bouillon zerrieben und zur Zerreißung der Kettenverbände 2 Stunden in der Schüttelmaschine geschüttelt. Davon 1 Tropfen in jedes Versuchsröhrchen. Nach 3 und 6 Stunden werden daraus gleiche Quanten in Nähragar übertragen und dieser zu Platten gegossen. Ueberdies wurden die Röhrchen nach 24 Stunden auf Wachstum (wolkige, flockige Niederschläge) kontrolliert.

Einsaat: 3—10 Keime.

Nr.	Substanz	NaCl	Na-Oxal. 1 %	3 Std.	6 Std.	24 Std.
1	Serum 0,5 ccm	0,5 ccm	—	0	0	0
2	dgl.	—	0,5 ccm	7	6	W
3	Plasma 0,5 ccm	0,5 ccm	—	11	228	W
4	dgl.	—	0,5 ccm	14	18	W
5	Serozym 0,5 ccm + Plättchen 0,5 ccm	—	—	1	0	0
6	Serozym 0,5 ccm	0,5 ccm	—	8	117	W
7	Plättchen 0,5 ccm	0,5 ccm	—	2	18	W
8	—	1,0 ccm	.	9	2	
9	—	—	1,0 ccm	7	5	0

0 = keine Kolonien resp. kein Wachstum; W = Wachstum.

1) Unter Serozym verstehen wir im Weiteren Serum, das nach Gerinnung von völlig zell- und plättchenfreiem Plasma gewonnen wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 2. Identisch mit Versuch 1, aber stärkere Einsaat: 500 Keime.

Nr.	Substanz	NaCl	Na-Oxal. 1 %	3 Std.	6 Std.	24 Std.
1	Serum 0,5 ccm	0,5 ccm	—	1	1	0
2	dgl.	—	0,5 ccm	77	456	W
3	Plasma 0,5 ccm	0,5 ccm	—	1024	5400	W
4	dgl.	—	0,5 ccm	796	1698	W
5	Serozym 0,5 ccm + Plättchenaufschwemmung 0,5 ccm	—	—	0	0	0
6	Serozym 0,5 ccm	0,5 ccm	—	18	960	W
7	Plättchenaufschwemmung 0,5 ccm	0,5 ccm	—	182	1662	W
8	—	1,0 ccm	.	1044	3600	W
9	—	.	1,0 ccm	1236	3100	W

Resultat aus Versuch 1 und 2. In Bestätigung der früheren Forschungsergebnisse ist Serum, sowie Serozym mit Plättchen wirksam gegen Milzbrandbacillen, nicht aber plättchenfreies Serum (Serozym), auch nicht Plättchenaufschwemmung in NaCl-Lösung. Oxalatzusatz zu Plasma bis zur Konzentration von 5,5 Prom. verlangsamt die Vermehrung. Oxalatzusatz einer Gesamtkonzentration von 5 Prom. hebt andererseits die anthrakozide Wirkung des Serums auf und gestattet den Milzbrandbacllen, nach anfänglicher Verminderung eine gewisse, allerdings stark gebremste Vermehrung. Uebrigens ist auch in dem Serozym und in dem Röhrchen mit Plättchen allein das Wachstum der Bacillen gehemmt, was vielleicht doch auch auf Plättchensubstanzen zurückgeführt werden darf, da es technisch kaum möglich erscheint, den Plättchenzerfall bei den Manipulationen vollständig zu verhüten.

II. Verhalten von Menschen-, Ziegen- und Hammelblut gegenüber Milzbrand bei der gleichen Versuchsanordnung.

a) Mensch. Versuch 3. Einsaat: 160 Keime.

	NaCl	Na-Oxal. 1 %	3 Std.	6 Std.
Serum 0,5 ccm	0,5 ccm	—	45	136
dgl.	—	0,5 ccm	588	944
Plasma 0,5 ccm	0,5 ccm	—	546	3100
dgl.	—	0,5 ccm	656	1700
Serozym 0,5 ccm + Plättchen 0,5 ccm	—	—	366	3200
Serozym 0,5 ccm	0,5 ccm	—	93	2500
Plättchen 0,5 ccm	0,5 ccm	—	372	2900
—	1,0 ccm	—	978	2000
—	.	1,0 ccm	260	510

Resultat: Geringe Wirksamkeit des Serums, keine des Plasmas. Kein Einfluß der Plättchen.

b) Ziege. Versuch 4. Einsaat: 120.

		NaCl	Na-Oxal. 1 %	3 Stunden	6 Stunden
Serum	0,5	0,5	—	196	6300
„	0,5	—	0,5	240	1764
Plasma	0,5	0,5	—	92	2600
„	0,5	—	0,5	100	2800
Serozym + Plättchen	0,5 0,5	—	—	436	1104
Serozym	0,5	0,5	—	33	1332
Plättchen	0,5	0,5	—	2400	5900
—		1,0	—	606	2600
—		—	1,0	376	1260

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat: Keinerlei Einwirkung, weder von Serum, noch von Plättchen.

c) Hammel. Versuch 5. Einsaat: 170.

		NaCl	Na-Oxal. 1 %	3 Stunden	6 Stunden
Serum	0,5	0,5	—	194	6300
„	0,5	—	0,5	118	472
Plasma	0,5	0,5	—	90	1700
„	0,5	—	0,5	136	174
Serozym + Plättchen	0,5 / 0,5	—	—	72	676
Serozym	0,5			159	2300
Plättchen	0,5			459	3100
—		1,0	—	308	3400
—		—	1,0	420	1268

Resultat: Keinerlei Beeinflussung durch Serum, noch durch Serozym-Plättchen. Auffallend ist in diesem Versuch der hemmende Einfluß der 1-proz. Oxalatlösung.

III. Einfluß des Na-Oxalates auf das Wachstum der Milzbrandbacillen und auf die anthrakozide Wirkung des Kaninchenserums.

Aus den Kontrollen der bisherigen Versuche ergibt sich, daß Milzbrandbacillen in wässeriger 1-proz. Oxalatlösung sich weniger rasch vermehren als in physiologischer Kochsalzlösung. Zusatz von Oxalat zu Serum oder Plasma ließ das Wachstum teils unbeeinflußt, teils bewirkte es etwas Hemmung. Im folgenden Versuch suchten wir uns qualitativ über die Wirkung des Oxalates in dem an sich für Milzbrand unwirksamen Ziegenserum zu orientieren.

Versuch 6. Zu gleichen Mengen (0,5 ccm) Ziegenserum werden steigende Mengen einer 1-proz. Na-Oxalatlösung zugefügt und die Röhrchen mit Kochsalzlösung auf gleiche Volumina ergänzt.

Einsaat: 800 Keime.

Einfluß des Na-Oxalates auf das Wachstum der Milzbrandbacillen in Ziegenserum.

Serum	NaCl	Na-Oxal. 1 %	3 Stunden	6 Stunden
0,5	0,5	—	1248	3400
0,5	0,49	0,01	2196	1810
0,5	0,45	0,05	2761	2500
0,5	0,4	0,1	1848	4400
0,5	0,3	0,2	1596	5400
0,5	0,2	0,3	1500	4900
0,5	0,1	0,4	1020	5200
0,5	—	0,5	1218	6800
—	1,0	—	1500	6900
—	—	1,0	1100	6400

Resultat: Die Kurve der Zahlen nach 3 Stunden zeigt eher eine gewisse Hemmung, diejenige nach 6 Stunden umgekehrt besseres Wachstum mit steigender Oxalatkonzentration.

Wie wirkt Oxalatzusatz auf die Anthrakozidie des Kaninchenserums?

Versuch 7. Zu konstanten Mengen von Serum werden steigende Mengen von 1-proz. Oxalatlösung zugefügt und die Proben mit NaCl-Lösung auf gleiche Volumina ergänzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einsaat: 140 Keime.
Einfluß des Na-Oxalates auf die anthrakozide Wirkung des Kaninchenserums.

Serum	Oxalat 1 %	NaCl	3 Stunden	6 Stunden
0,5	—	0,5	1	0
0,5	0,01	0,49	0	0
0,5	0,05	0,45	2	268
0,5	0,1	0,4	3	942
0,5	0,2	0,3	10	1256
0,5	0,3	0,2	5	2070
0,5	0,4	0,1	17	2900
0,5	0,5	—	2200	3100
—	1,0	—	1100	2100
—	—	1,0	1212	6300

Resultat: Schon der geringe Zusatz von 0,05 ccm 1-proz. Na-Oxalat (0,5 prom. Gesamtkonzentration) schwächt die Anthrakozidie des Serums ab, doch bleibt sie noch deutlich bis zur Quote 0,4. Eine gewisse Entwickelungshemmung bleibt aber doch zurück, als Anzeichen des antibacillären Verhaltens, und zwar geht die Abnahme dieser Hemmung parallel der Zunahme der Oxalatkonzentration.

Das anthrakozide Verhalten des Kaninchenserums steht also im prinzipiellen Gegensatz zu den antibakteriellen Vorgängen der im ersten Abschnitt beschriebenen Normal-Blutarten; es ist an die Gegenwart von freien Calcium-Ionen gebunden und erinnert hierin lebhaft an die Gesetzmäßigkeiten bei der Entstehung des Thrombins. Weitere Untersuchungen über die Analogie der Thrombinentstehung und Anthrakozidie werden von anderer Seite aus unserem Institut mitgeteilt werden [1]).

Daß die Entstehung der Anthrakozidie aus den Plättchen an die Gegenwart von freien Calcium-Ionen gebunden ist, geht auch schon aus folgendem Versuch hervor:

Versuch 8. Die in üblicher Weise gewonnenen Plättchen werden zu $^2/_3$ in Kochsalz, zu $^1/_3$ in Oxalat (1-proz.) aufgeschwemmt und, wie aus der Tabelle ersichtlich, mit Serozym vermischt, zum Versuch angesetzt.

Einsaat: 260 Keime.
Einfluß des Na-Oxalates auf Serozym-Plättchengemisch.

Serozym	Plättchen in NaCl	Plättchen in Oxalat	NaCl	Oxalat	3 Stunden	6 Stunden
0,5	0,5	—	—	—	1	0
0,5	—	0,5	—	—	288	3250
0,5	—	—	0,5	—	198	3100
—	0,5	—	0,5	—	150	1792
—	—	—	1,0	—	1128	5000
—	—	—	—	1,0	852	1846

Resultat: Bei Gegenwart von Oxalat vermögen die Plättchen im Verein mit Serozym, die Milzbrandbacillen nicht abzutöten, während im NaCl-Medium prompte Abtötung erfolgt.

IV. Thermostabilität der Kaninchenanthrakozidie.

Nach den übereinstimmenden Ergebnissen der früheren Forscher ist das anthrakozide Verhalten des Kaninchenserums relativ thermostabil, d. h. es bleibt bei Erwärmung auf 56° erhalten und verschwindet erst bei Temperaturen von 65°—70° und darüber. Wir prüften diese Verhältnisse quantitativ nach, namentlich mit Bezug auf die Beeinflußbarkeit der Vorgänge durch Calcium-Entziehung bzw. Oxalatzusatz.

1) Dissertation Rom. Zürich 1916.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 9. Wiederholung des Versuches 7 mit ½ Stunde bei 56° inaktiviertem Kaninchenserum.

Einsaat: 280 Keime.

Serum	Oxalat 1 %	NaCl	3 Stunden	6 Stunden
0,5	—	0,5	0	0
0,5	0,05	0,45	0	4
0,5	0,2	0,3	41	4500
0,5	0,4	0,1	364	5100
—	1,0	—	864	487
—	—	1,0	0	11

Resultat: Aufhebung der Bakterizidie parallel der Zunahme an Na-Oxalat.

Im folgenden verglichen wir das Verhalten von aktivem und inaktivem Kaninchenserum nebeneinander bei wechselndem Oxalatgehalt.

Versuch 10. Einsaat: 340 Keime.

Serum	Oxalat 1 %	NaCl	3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden
aktiv 0,5	—	0,5	0	0	0
0,5	0,05	0,45	0	0	0
0,5	0,2	0,3	0	0	0
0,5	0,4	0,1	1	0	0
inaktiv 0,5	—	0,5	0	0	0
0,5	0,05	0,45	0	0	0
0,5	0,2	0,3	0	0	0
0,5	0,4	0,1	43	135	362
—	1,0	—	690	1082	2900
—	—	1,0	768	3700	4800

Resultat: Auffallend geringer Einfluß des Oxalates auf die Anthrakozidie, der nur bei inaktivem Serum zum Ausdruck kommt.

Es folgt ein vergleichender Versuch zwischen aktivem und inaktivem Kaninchenserum mit Oxalatgehalt von 2 prom. und wechselnder Einsaat.

Versuch 11. Einsaat: 1 Tropfen = 60 Keime.

Serum		NaCl	Oxalat 1 %	Einsaat	3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden
aktiv	0,5	0,5	—	1 Tropfen	0	0	0
	0,5	0,5	—	5 „	0	0	0
	0,5	0,5	—	25 „	0	0	0
	0,5	0,3	0,2	1 „	0	0	0
	0,5	0,3	0,2	5 „	8	0	0
	0,5	0,3	0,2	25 „	9	46	620
inaktiv	0,5	0,5	—	1 Tropfen	0	0	0
	0,5	0,5	—	5 „	0	0	0
	0,5	0,5	—	25 „	0	0	0
	0,5	0,3	0,2	1 „	0	0	0
	0,5	0,3	0,2	5 „	0	0	0
	0,5	0,3	0,2	25 „	212	1224	2300
—		1,0	—	1 Tropfen	124	180	205
—		1,0	—	25 „	2700	7100	8500
—		—	1,0	1 „	84	62	228

Resultat: Auch hier ist die Oxalatwirkung wenig ausgeprägt, deutlicher im inaktivierten als im aktiven Kaninchenserum.

V. Verhalten der Kaninchenplättchen im Serum anderer Tierarten.

Schon Barreau und Werbitzki haben die Beobachtung gemacht, daß Plättchen von Tierarten, deren Serum anthrakozid wirkt, diese Eigen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaften auch auf Serum von Tierarten übertragen können, denen dieses Vermögen fehlt. Wir prüften dieses Verhalten mit Kaninchenplättchen in Menschen-, Hammel- und Rinderserum nach. Von den verschiedenen übereinstimmenden Versuchen seien hier nur 2 im Protokoll mitgeteilt:

Die Plättchen wurden mit der üblichen Technik aus 30 ccm der Carotis entnommenen Blutes gewonnen, in NaCl aufgeschwemmt und auf 6 Röhrchen in der Menge von 0,5 ccm verteilt. Zu 5 der Proben wurde Serozym, bzw. Serum der verschiedenen Warmblüter (0,5 ccm) zugefügt. Das 6. diente, mit 0,5 NaCl ergänzt, als Kontrolle. Ferner wurden als Kontrolle 0,5 ccm von jeder Serumart mit 0,5 NaCl versetzt. Die übrige Versuchsanordnung ergibt sich aus den Tabellen.

Versuch 12.

Einsaat: 260 Keime.

Serumart	Mit Plättchen			Ohne Plättchen		
	1 Std.	3 Std.	6 Std.	1 Std.	3 Std.	6 Std.
Kaninchen (Serozym)	18	8	0	252	564	276
Mensch	2	0	0	246	514	1482
Hammel	3	0	0	362	510	3600
Ziege	37	9	0	410	432	6300
Rind	59	7	0	260	216	51
Kontrolle	194	182	612	268	756	5580

Versuch 13.

Einsaat: 550 Keime.

Serumart	Mit Plättchen		Ohne Plättchen	
	2 Stunden	6 Stunden	2 Stunden	6 Stunden
Kaninchen (Serozym)	0	0	472	150
Mensch	0	0	512	1600
Hammel	0	0	408	1278
Ziege	0	0	572	7600
Kontrolle	276	12	848	3000

Resultat: Ueberall, wo Plättchen mit Serum zusammen in Aktion treten, tritt mehr oder weniger rasch Abtötung ein, während die Sera für sich allein, auch das Kaninchenserozym, d. h. unter Vermeidung von Plättchenzerfall gewonnenes Serum, meist ohne Einfluß auf die Bacillen sind oder sie zum mindesten nur teilweise abzutöten vermögen. Den Plättchen allein kommt wohl eine gewisse Anthrakozidie zu, die im Versuch 13 zu vorübergehend sehr starker Keimverminderung geführt hat, ja wir verfügen über ein Versuchsprotokoll, wo eine gleich dichte Aufschwemmung von Plättchen eine Einsaat von 380 Keimen innerhalb 1 Stunde vollständig abgetötet hatte. Es scheint also, und das gab schon Werbitzki an, daß das anthrakozide Vermögen der Plättchen starken Schwankungen unterworfen ist. Das eine geht aber aus obigen Versuchen mit Sicherheit hervor, daß die Wirkung durch Serum, nicht nur des Kaninchens, sondern auch sämtlicher geprüfter Tierarten, ganz wesentlich gesteigert wird.

Die Schwankungen im Wirkungsgrad der Plättchen sind wohl weniger auf einen wechselnden Gehalt an Plakanthrakozidin zurückzuführen, als auf den wechselnden Zustand der Plättchen, die ja, wie bekannt, außerordentlich labile Gebilde darstellen. Je nachdem sie bei der Gewinnung durch die verschiedenen Manipulationen in ihrer Struktur geschädigt sind, werden sie, bevor sie zur Prüfung benutzt werden, schon einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teil der wirksamen Substanz verloren haben, oder sie sind so weit geschädigt, daß sie schon beim bloßen Aufschwemmen in NaCl-Lösung Plakin abgeben.

Der Umstand, daß sie nur in Serum bzw. Serozym zur eigentlichen Wirkung kommen, und daß diese mehr oder weniger an die Gegenwart von freien Calcium-Ionen gebunden ist, läßt an eine komplexe Zusammensetzung der mit den Milzbrandbacillen reagierenden Substanz denken und deutet auf eine gewisse Analogie mit Thrombin (wenigstens was dessen Entstehung betrifft) hin.

Zusammenfassend läßt sich über unsere Versuche über Milzbrandbakterizidie bei Warmblütern, insbesondere beim Kaninchen, teilweise in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Forscher (Gruber und Futaki, Barreau, Werbitzki) folgendes sagen:

1) Das Serum von Kaninchen hat starke bakterizide Eigenschaften gegenüber Milzbrandbacillen. Dieses anthrakozide Vermögen verdankt es seinem Gehalt an Plättchensubstanz, denn plättchenfreies Plasma sowie daraus gewonnenes Serum (Serozym) sind unwirksam. Plättchen für sich allein sind im allgemeinen ebenfalls unwirksam; auf alle Fälle bedeutend schwächer wirksam, als in Verbindung mit Serozym oder wie Serum.

2) Das Blut von Mensch, Hammel und Ziege verhält sich, mit der gleichen Versuchsanordnung untersucht, gegenüber Milzbrand indifferent.

3) Zusatz von Oxalat zu einem nicht-anthrakoziden Serum ist für das Wachstum der Milzbrandbacillen ohne besondere Bedeutung; im allgemeinen scheint es in wässeriger Lösung, wie als Zusatz zu Serum, eher hemmend zu wirken.

Zusatz von Oxalat zu Kaninchenserum oder dem anthrakoziden Gemisch von Kaninchenplättchen und Serozym hebt dessen anthrakozides Vermögen bei geeigneter Konzentration auf, unterhalb dieser schwächt es dasselbe ab, und zwar parallel zu seiner Konzentration.

4) Das anthrakozide Vermögen des Kaninchenserums ist im Vergleich zum Alexin bzw. Komplement thermostabil. Durch $^1/_2$-stündiges Erwärmen auf 56° bleibt es unbeeinflußt. Eine gewisse Abschwächung ist darin angedeutet, daß beim inaktivierten Serum die Anthrakozidie durch Oxalatzusatz eher beeinflußt wird als beim aktiven Serum.

5) In Bestätigung der Befunde von Werbitzki konstatierten wir, daß die Kaninchenplättchen nicht nur im Verein mit Kaninchenserum bzw. Serozym wirksam sind. Auch das Serum anderer Warmblüterarten (Mensch, Hammel, Ziege, Rind), die an sich gegen Milzbrandbacillen indifferent sind, gewinnt im Kontakt mit ihnen anthrakozide Wirkung oder, anders ausgedrückt, vermag aus den Plättchen die anthrakozide Substanz „Plakanthrakozidin“ zu extrahieren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdruck verboten.

Der Vondransche Heissluftapparat und seine Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen.

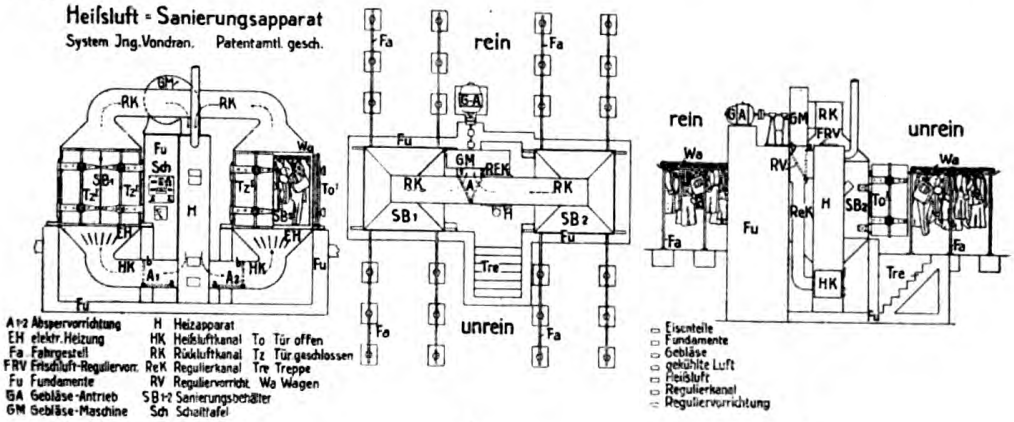
[Aus dem Krieksgefangenenlager Hammerstein (Chefarzt: Generaloberarzt Dr. Reepel, Bakteriol. Abteilung).]

Von Stabsarzt Dr. **Karl Baerthlein,**
Hygieniker beim II. bayer. Armeekorps, komm. als Hygieniker zum Kriegsgefangenenlager Hammerstein.

Mit 17 Figuren im Text.

I.

Der im Lager Czersk befindliche und für die Untersuchungen zur Verfügung stehende, von dem Ingenieur Vondran (Halle a. S.) erbaute Apparat besteht, wie aus der schematischen Zeichnung Fig. 1 hervorgeht, aus 2 großen, außen mit Eisenblech überzogenen Kammern, die je 2 m Tiefe, 1,8 m Höhe und 1,8 m Breite, also einen Rauminhalt von je 6,48 cbm aufweisen und wechselseitig arbeiten. Die Fassungskraft einer Kammer beträgt 45 vollständige Garnituren. Während in einer Kammer die Sanierung der Gegenstände erfolgt, wird die andere entladen und wieder neu beschickt. Jede der beiden Kammern ist durch einen oberen und einen unteren Heißluftkanal, von denen der untere (*ZK*) die heiße Luft zuführt, der obere (*RK*) sie zurückleitet, mit dem in der Mitte der Kammern befindlichen, abgeschlossenen Heißluftschacht verbunden, in dessen Inneres der Heizkörper — ein mit Kohlen heizbarer Ofen, dessen Verbrennungsgase durch ein besonderes Rohr über Dach geleitet werden — eingebaut ist.



a Ansicht von vorn. *b* Ansicht von oben. *c* Sagittaler Querschnitt durch Mitte.

Fig. 1. Schematische Zeichnung.

Das wirksame Prinzip des Apparates ist strömende heiße Druckluft. Sie wird durch eine von 15 PS. gespeiste und in den oberen Heißluftkanal (*RK*) eingebaute Gebläsemaschine (Ventilator), welche eine Umdrehungsgeschwindigkeit von etwa 1350 Touren pro Minute besitzt, in raschem Umlauf durch Heißluftschacht, Zuführungskanal und Rückluftkanal hindurchgetrieben. Die Zuleitung der heißen Luft nach der Kammer erfolgt vom Kammerboden her mit solchem Druck, daß die an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Haken schlaff herabhängenden Kleider und Wäschestücke sich mit heißer Luft anfüllen und regenschirmartig aufgebläht werden. Durch das Einpressen der heißen Luft von unten her und das hierdurch bedingte Aufblähen der Kleider usw. wird die in den Gegenständen befindliche kalte Luft rasch herausgetrieben und eine überraschend schnelle Tiefenwirkung der Heißluft erzielt. Die Luftgeschwindigkeit, die im Rückluftkanal und in der Kammer an 5 bzw. 7 verschiedenen Stellen gemessen wurde, ergab bei unbeschicktem Apparat im Rückluftkanal rund 1005 m in der Minute, also 16,75 m in der Sekunde, in der Kammer selbst, wo der Gesckwindigkeitsmesser an 7 verschiedenen Stellen einer durch die Kammermitte gelegten wagrechten Ebene aufgestellt wurde, eine durchschnittliche Geschwindigkeit von 77,7 m in der Minute, 1,28 m in der Sekunde. Diese verschiedenartige Geschwindigkeit im Rückluftkanal und in den Kammern erklärt sich ohne weiteres aus dem verschieden großen Querschnitt dieser beiden Stellen des Zirkulationskanals; denn je kleiner der Querschnitt des Kanals wird,

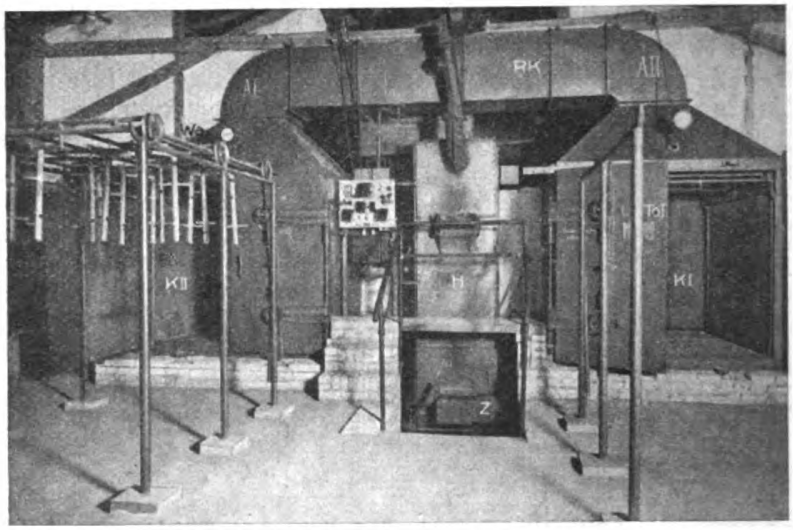


Fig. 2. Ansicht von vorn (unreine Seite) bei geöffneten Kammern.

um so größer muß die Geschwindigkeit der durchlaufenden Luft sein. Die während einer Minute im Rückluftkanal beförderte Luftmenge ist gleich *KR*-Querschnitt (0,28 qm) mal zugehörige Luftgeschwindigkeit (1005 m pro Minute) = 281 cbm; die in der Kammer während einer Minute beförderte Luftmenge ist gleich Kammerquerschnitt (3,6 qm), mal zugehörige Luftgeschwindigkeit (77,7 m pro Minute) = 279 cbm. Es beträgt somit die beförderte Luftmenge während einer Minute in allen Teilen der unbeschickten Apparates durchschnittlich 280 cbm. Da die einzelnen Kammern einen Gesamtrauminhalt von etwa 6,5 cbm besitzen, wird die Luft im Apparat $\frac{260}{6,5}$ = 43mal in der Minute vollständig gewechselt.

Ist der Apparat regelrecht mit 45 vollständigen Garnituren beschickt, so findet die strömende Heißluft an den Gegenständen ziemlich erheblichen Widerstand und wird trotz der gleichen Umdrehungszahl des Hochdruckgebläses in ihrer Umlaufgeschwindigkeit wesentlich verlangsamt. Messungen, die in der beschickten Kammer an verschiedenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stellen einer in $^2/_3$ Kammerhöhe gelegenen wagerechten Ebene ausgeführt wurden, ergaben eine durchschnittliche Geschwindigkeit von 5,5 m in der Minute oder 0,83 m in der Sekunde. Dabei bestanden aber, wie zu erwarten war, bedeutende Unterschiede bezüglich der Luftgeschwindigkeit in der Kammermitte, wo die Luft sich mühsam einen Weg zwischen den aneinanderliegenden Kleiderbündeln bzw. durch die Wolle selbst hindurchbahnen muß, und der Luftgeschwindigkeit an den Kammerwänden, wo die Luft an den Gegenständen vorbeistreichen kann und daher einen geringeren Widerstand findet. Die in einer Minute beförderte Luftmenge beträgt somit: Kammerquerschnitt (3,6 qm) mal zugehörige Luftgeschwindigkeit (50,5 m pro Minute) = 182 cbm, und es wird, da der Rauminhalt einer Kammer 6,5 cbm beträgt, die gesamte Luft in jeder beschickten Kammer $\frac{182}{6,5}$ = 28mal in der Minute gewechselt.

Die Temperatur der strömenden Heißluft, die bei unbeschickter Kammer im Bereich des ganzen Zirkulationssystems gleichmäßig hoch ist,

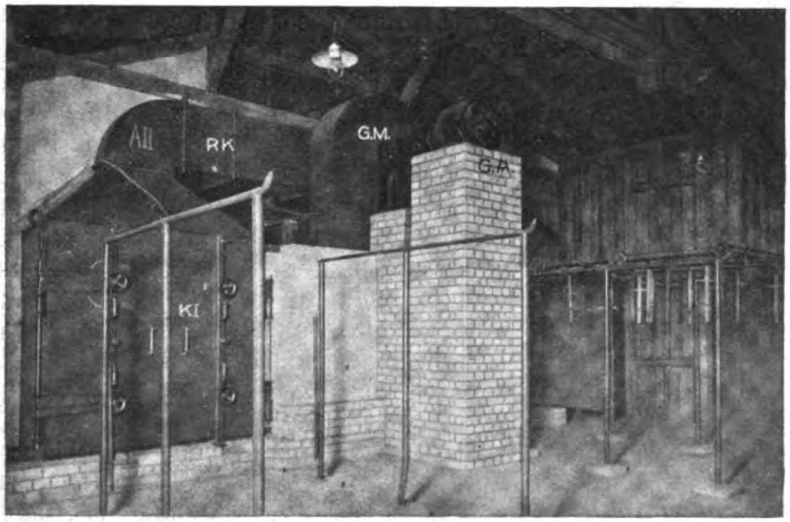


Fig. 3. Rückseite (reine Seite) des Apparates.

beträgt bei regelrecht beschicktem Apparat während der eigentlichen Desinfektionszeit, nachdem also die durch die eingebrachten Gegenstände hervorgerufene Abkühlung der Kammer bereits beseitigt ist, in dem unmittelbar vom Heißluftschacht ausgehenden Zuführungskanal *ZK* durchschnittlich 2^0-3^0 mehr, in dem von der Kammer wegleitenden Rückluftkanal *RK* 3^0—4^0 weniger als in der Kammer selbst. Es ergeben sich also z. B. folgende Temperaturverhältnisse in den verschiedenen Teilen des Zirkulationssystems bei beschickter Kammer: Luft im *ZK* : *Kammer* : *RK* = $82^0 : 80^0 : 77^0$ bzw. $83^0 : 80^0 : 76^0$.

Die Beschickung des Apparates geschieht in folgender Weise: Der Heizofen wird am zweckmäßigsten 2 Stunden vor Beginn des Betriebes angeheizt, um eine möglichst gleichmäßige Wärmezuführung zu erzielen. Der Wagen *WA* (Fig. 2) auf der unreinen Seite wird mit den zu sanierenden Gegenständen, die an besonders großen, mit laufenden Nummern versehenen Haken einzeln und locker aufgehängt sind, beschickt und mit Hilfe des Fahrgestelles durch die vorher geöffneten Türen TO_1 (Fig. 2) in die Kammer eingeschoben. Die Türen TO_1 werden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Hilfe von Handrädern gut verschlossen. Die Absperrvorrichtungen A, A_1 und A_2 (Fig. 1 b) werden auf die in Betrieb zu nehmende Kammer eingestellt und darauf die Gebläsemaschine GM (Fig. 1 b u. Fig. 3) durch die Antriebsmaschine GA (Fig. 1 b u. Fig. 3) in Bewegung gesetzt. [Die Antriebsmaschine GA kann aus einem Elektromotor, Explosionsmotor oder aus einer Lokomobile bestehen und richtet sich im wesentlichen danach, ob der Sanierungsapparat größer oder kleiner bzw. fahrbar oder fest montiert benötigt wird.] Als Aufhängevorrichtung für die Gegenstände ist ein besonderes, gut bewährtes Hakensystem gewählt; es besteht aus einem oben mit Holzgriff und Nummer versehenen, schwarzlackierten, etwa 82 cm langen Eisenstab, an dem in verschiedenen senkrechten Ebenen bei etwa 11 cm großen Abständen 4 Lagen von kurzen Fleischerhaken übereinander angebracht sind (Fig. 4 u. 5). Am unteren Ende befindet sich neben dem Schlußhaken noch ein Ring, in den eine 30 cm lange Holzklammer mit kurzen Eisenzähnen zum Festhalten von Mützen, Hüten, Stiefeln usw. eingehängt werden kann. Durch die Haken wird die Möglichkeit geboten, die Wäsche und Kleidungsstücke einzeln und locker aufzuhängen und das bisherige Verfahren zu vermeiden, bei dem jene auf den Bügeln zum Teil unmittelbar übereinander aufliegen. Es empfiehlt sich, nach vorausgegangener kurzer Belehrung durch jeden Mann seine eigene Kleidung und Ausrüstungsgegenstände auf dem ihm übergebenen Haken aufhängen zu lassen und im Anschluß daran durch einen geschulten Aufseher die einzelnen Bündel hinsichtlich ihrer zweckmäßigen Verteilung (Fig. 7) nachprüfen zu lassen. Für die Sanierung der Wolldecken (Fig. 6) ist die Unterbringung im Apparat derart gewählt, daß die Decken mittels besonderer Holzklammern, immer je 3 Stück von einer Klammer zusammengehalten, an dem Wagen befestigt werden und in senkrechter Richtung vollkommen lose von der Kammerdecke nach dem Boden zu herabhängen. In jeder Kammer können ohne Mühe etwa 48 Decken Platz finfen.

Fig. 4. Aufhängegestell (Hakensystem u. Holzklammer).

Die Einstellung des Apparates, zu dessen Bedienung ein Mann genügt, auf einen bestimmten Wärmegrad erfolgt mit Hilfe besonderer Regulierungsvorrichtungen. Ist der gewünschte Wärmegrad nahezu erreicht, so daß etwa 2° bis zur Sanierungstemperatur noch fehlen, so wird durch einen Hebel die Zufuhr der Zirkulationsluft von dem unmittelbar mit dem Heizkörper in Kontakt stehenden Heißluftschacht teilweise abgesperrt und die heiße Luft durch einen Umgehungskanal geführt, der durch jenen Hebel gleichzeitig in den Kreislauf der strömenden Heißluft eingeschaltet wird. Außerdem kann mittels Klappenvorrichtung durch eine an das Zirkulationssystem anschließende Rohrleitung hindurch ein Teil der zu stark erhitzten strömenden Luft über Dach nach außen geleitet werden. Zur Ergänzung dieser nach außen getriebenen erhitzten Luft wird durch eine gleichzeitig geöffnete, in der Decke des Heißluftschachtes eingelassene Klappe die gleiche Menge frischer Luft angesaugt, im Heißluftschacht entsprechend vorgewärmt und getrocknet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von dieser Ableitung der Zirkulationsluft in die Außenluft ist vor allem dann Gebrauch zu machen, wenn durchnäßte und stark feuchte Gegenstände zu sanieren sind; infolge der bei der Erwärmung stattfindenden Wasserverdunstung würde sonst die strömende Heißluft einen zu hohen

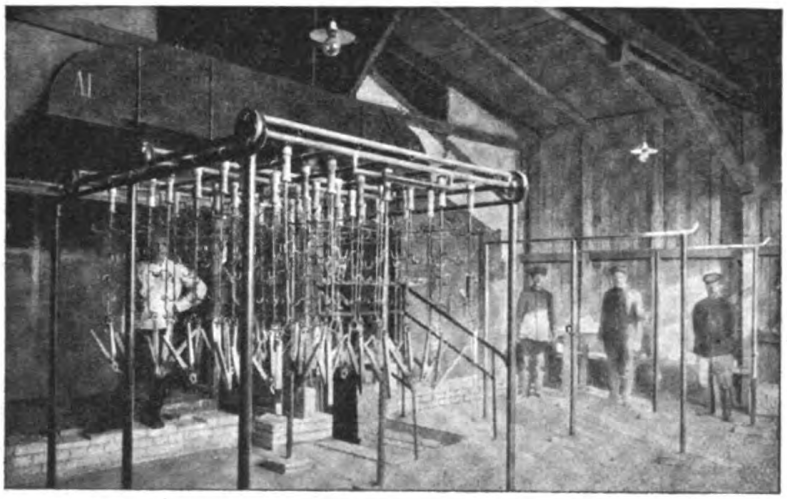


Fig. 5. Der mit den Aufhängestellen beschickte Kammerwagen.

Feuchtigkeitsgehalt bekommen, und es würde eine Schädigung der eingebrachten Gegenstände eintreten.

Um die Wärme der Zirkulationsluft jederzeit feststellen zu können, war in den oberen Teil der Kammer ein Federthermometer eingebaut.

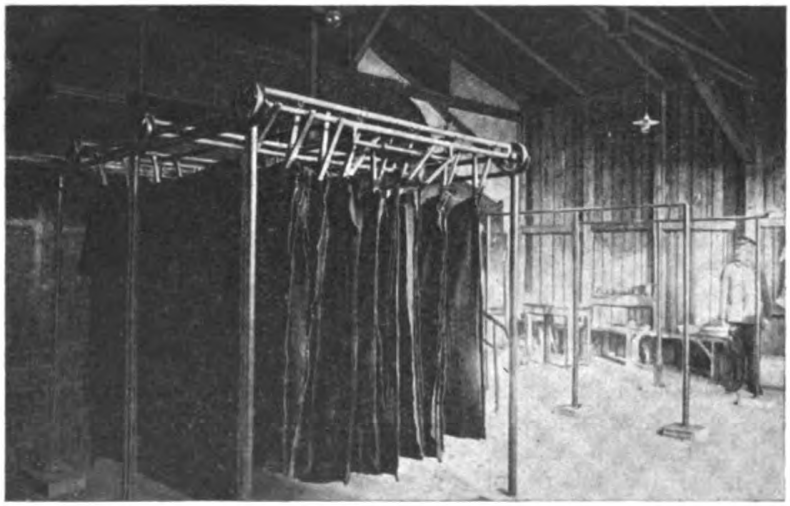


Fig. 6. Aufhängung von Wolldecken am Wagen.

Es bestand aus einem 2 m langen Stahlrohr, das mit Quecksilber gefüllt war und unmittelbar über der oberen Kammerdecke quer durch den Rückluftkanal lief. Das hintere Ende des Stahlrohres ruhte in einem Lager der isolierenden Schicht des Rückluftkanals, das andere führte vorn auf der unreinen Seite nach außen und endigte als feine, hohle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spirale, die mit einer Kontrolluhr verbunden war. Bei Erwärmung des Quecksilbers dehnte sich die metallene, hohle Spirale entsprechend aus; diese Streckung der Hohlfeder wurde durch eine Hebelvorrichtung auf das mit Gradeinteilung versehene Zifferblatt übertragen und so die Temperatur gemessen. Im Laufe der Versuche stellte es sich heraus, daß das Federthermometer nur innerhalb einer gewissen Wärmezone (70—90°) genaue Angaben machte; es wurde deshalb aus dem Vondranschen Apparat entfernt.

Als sehr zweckmäßig und zuverlässig erwies sich dagegen das sogenannte Schauglasthermometer. Zur Beobachtung der eingebrachten Gegenstände ist nämlich an der Wand einer vorderen Kammertür ein schmales Fenster eingelassen; hinter diesem Fenster ist ein gut arbeitendes Thermometer als sogenanntes Schauglasthermometer so aufgehängt, daß es von der Wand der vorderen Kammertür durch dazwischengelegte Asbeststreifen gut isoliert bleibt und gleichzeitig die Luft von allen Seiten frei hinzutreten kann.

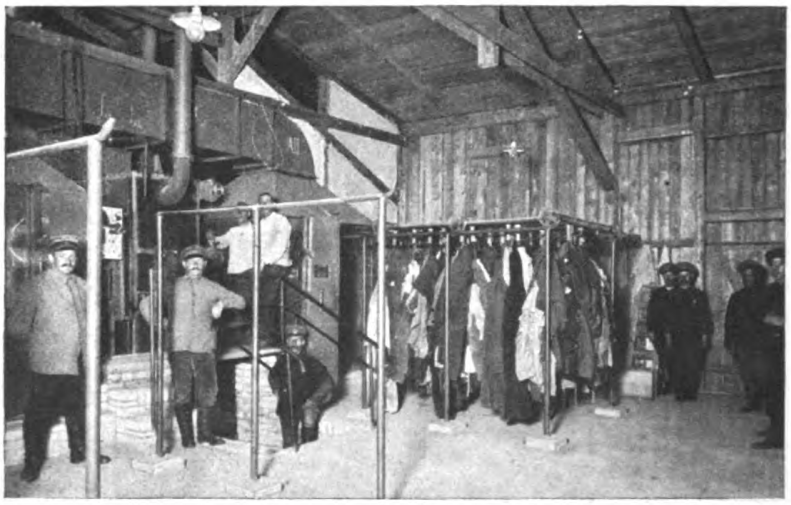


Fig. 7. Ein mit Desinfektionsgut beladener Wagen vor der Einfahrt in die Kammer.

Den Maximalthermometern kommt für die Bestimmung der Kammerwärme nur ein bedingter Wert zu. Sie bieten keinerlei Anhaltspunkte für die Eindringungsgeschwindigkeit der Wärme in die Tiefe der Objekte bzw. keinen Maßstab für die Dauer der erhöhten Wärmeeinwirkung, sie zeigen vielmehr nur die im Desinfektionsraum überhaupt erreichte Höchsttemperatur an. Bei diesen Messungen kann sehr leicht sich eine Fehlerquelle einschleichen, die sich bei den ersten Versuchen recht störend bemerkbar gemacht hat. Es wurde nämlich vor dem Beginn der Beschickung die Kammerluft auf einen höheren Wärmegrad als die beabsichtigte Desinfektionstemperatur eingestellt, um eine möglichst rasche Durchwärmung der eingebrachten Gegenstände zu erzielen und die Vorwärmezeit abzukürzen. Die Folge dieser Versuchsanordnung war, daß die Maximalthermometer, bevor noch ein Wärmeausgleich in der Kammer zustande kam, durch die höhere Vorwärmetemperatur schnell hochgetrieben wurden und dann diese Wärmegrade, statt die niedrigeren der Desinfektion selbst, anzeigten.

Für die späteren Versuche wurden auf Veranlassung des Kriegs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ministeriums Klingelthermometer und thermoelektrische Pyrometer des Hygienischen Instituts Königsberg zur Verfügung gestellt. Die Klingelthermometer, die von dem Mechaniker Habicht (Berlin) angefertigt sind, und von denen jedes 60°, 70° und 80° durch sein Läutwerk anzeigt, geben ein ziemlich genaues Bild von der Geschwindigkeit des Eindringens der strömenden Heißluft in die Tiefe, sie müssen jedoch wegen manchmal auftretender Störungen in ihrer Klingelleitung öfters nachgeprüft werden und lassen sich im allgemeinen nur unter der Kontrolle des Schauglasthermometers für die Wärmemessungen verwenden.

Das überwiesene thermoelektrische Pyrometer des Königsberger Instituts, das ein anschauliches Bild von der Schnelligkeit der Wärmeeindringung in die Tiefe der einzelnen Gegenstände gewährt, wurde von Dr. Schütz (Königsberg) gemeinsam mit dem Mechaniker Habicht zusammengestellt. Bei diesem Apparat erweist sich die große Zahl von Elementen (8) als recht vorteilhaft, da sie es gestatten, gleichzeitig an zahlreichen Stellen und ganz verschiedenen Objekten die Messungen vorzunehmen. Als Elemente sind entsprechend den 8 Einzelleitungen je 8 Kupfer- und Konstantandrähte verwendet, die zu einem gemeinsamen Kabel vereinigt werden (vgl. Fig. I). Aus diesem Kabel treten in kurzen Abständen die Einzelleitungen heraus, die nacheinander mit freien Lötstellen als Elektroden endigen, so daß das Kabel sich allmählich auflöst. Um die Einwirkung der Außenluft und die dadurch bedingten entgegengesetzt gerichteten Wärmeströme möglichst auszuschalten, führen die Konstantandrähte zu einer gemeinsamen Lötstelle (2. Lötstelle!) mit Kupferdraht, die dauernd in ein in einer Thermosflasche befindliches Oelbad eingetaucht ist. Von dieser Lötstelle im Oelbad geht der Kupferdraht weiter zum negativen Pol eines Galvanometers; zu dessen positivem Pol führt gleichfalls ein Kupferdraht, der von einem Schaltbrett ausgeht. Auf diesem Schaltbrett befinden sich 8 Kupferanschlüsse für die aus dem Kabel kommenden Kupferdrähte. Durch den gleichfalls aus Kupfer gearbeiteten Hebel *H*, dessen Griff aus isolierendem Vulkanfiberstoff hergestellt ist, werden nacheinander die einzelnen Thermoelemente in den Stromkreislauf eingeschaltet. Das Galvanometer weist eine von links nach rechts laufende Einteilung von 150 Strichen auf und gestattet eine Messung der Wärmegrade zwischen etwa 40°—95°. Der Apparat zeigt bei den einzelnen Messungen geringe Schwankungen, es wurden bei den einzelnen Elementen verschiedentlich Schwankungen von — 3° bis + 5°

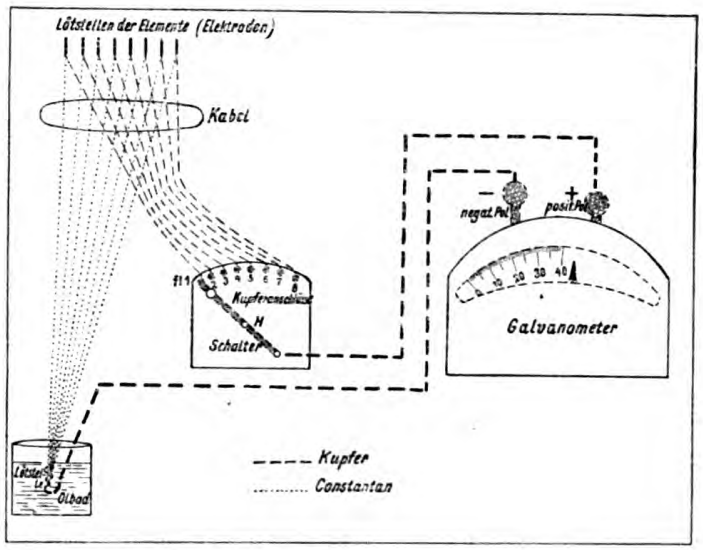


Fig. I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beobachtet. Es empfiehlt sich daher im Interesse einer genauen Kurvenführung, vor oder nach jedem Versuch eine genaue Auswertung der Galvanometerskala auf Wärmegrade vorzunehmen.

II.

Bei der Prüfung des Vondranschen Apparates auf seine abtötende Fähigkeit gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Mikroorganismen wurden die Versuche in 2 voneinander unabhängige Gruppen geteilt, von denen sich die eine mit der Vernichtung von Läusen und Nissen beschäftigte, während die andere die etwaige Abtötung von bakteriellen Keimen feststellen sollte. Es stand von vornherein zu erwarten, daß die Widerstandsfähigkeit von Läusen und deren Eiern gegen heiße Luft ganz bedeutend geringer sein würde, als die Lebensfähigkeit der bakteriellen Mikroorganismen, und es wurde daher von Anfang an auf eine Kombinierung von Entlausung und bakterieller Desinfektion verzichtet. Abgesehen von einer Reihe von Vorversuchen wurden die einzelnen Prüfungsergebnisse stets in Parallelversuchen nachgeprüft. Die Versuchsanordnung war bei dem größeren Teil der Prüfungen gleich gewählt, und es erübrigt sich, jeden einzelnen Versuch in seiner genauen Ausführung darzustellen. Es werden daher sowohl bei dem Abschnitt über Entlausung wie bei dem über bakterielle Desinfektion nur je 2 Einzelversuche näher beschrieben, um ein Bild von der Wirkungsweise des Vondranschen Apparates zu geben.

a) Entlausungsversuche.

Für die Entlausungsversuche wurden, um möglichst frisches, lebensfähiges Material verwenden zu können, stark verlauste Kriegsgefangene unmittelbar vor Versuchsbeginn ausgekleidet und ihre Uniformen, Leibwäsche, Leder- und Pelzsachen mittels der erwähnten Haken auf den Kammerraum verteilt, die Lücken mit nicht verlausten Gegenständen ausgefüllt. In der Regel wurde jede Kammer mit 45 vollständigen Garnituren von Kriegsgefangenen beschickt. Nach Abschluß der Versuche wurde aus den einzelnen verlausten Objekten eine große Anzahl Läuse (meist bis zu 100 Stück) in Petri-Schälchen gesammelt, ferner von den Stoffstellen, die besonders viele Nissen enthielten, Teile ausgeschnitten und in Petri-Schälchen aufbewahrt. Bei sofortiger Untersuchung erwiesen sich die Läuse, sofern sie abgetötet waren, sowohl bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge, wie bei einer solchen mit der Lupe als stark ausgetrocknet, abgeplattet und bräunlich-gelblich verfärbt. Sie waren in der Regel so erheblich ausgetrocknet, daß sie sich zwischen den Fingern leicht zerreiben ließen. Ferner wurde beobachtet, daß ein großer Teil der Läuse, die in locker aufgehängter Leibwäsche vor dem Versuche festgestellt wurden, nach Abschluß der Sanierung aus den Stoffen verschwunden war. Sie wurden anscheinend, nachdem sie abgetötet waren und sich nicht mehr an ihre Unterlage festklammern konnten, vom Heißluftstrom mitfortgewirbelt. Auch die durch die Versuche abgetöteten Nissen waren entweder stark geschrumpft oder völlig vertrocknet; häufig war der Eideckel abgesprengt. Trotzdem wurde eine Anzahl Läuse und Nissen nach jedem Versuch noch 10 Tage lang und zwar die Läuse bei 22°, die Nissen bei 35° Wärme beobachtet, nachdem in die Petri-Schälchen mit den Nissen noch ein Tropfen Wasser zugesetzt worden war, um eine Austrocknung der Eier möglichst hintanzuhalten.

Als Beispiel von Entlausungversuchen werden im folgenden 2 Versuche, davon der eine bei durchschnittlich 85° Wärme und 25 Minuten Desinfektionswirkung (ohne Vorwärmezeit!), und der andere bei durch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnittlich 80° Wärme und 30 Minuten Desinfektionsdauer, ferner 2 zugehörige Parallelversuche mitgeteilt, bei denen, um die Eindringungsgeschwindigkeit der strömenden Heißluft in die Tiefe bei schwach beschickter Kammer feststellen zu können, statt der gewöhnlichen Beschickung mit 45 vollständigen Garnituren nur 8 bzw. 10 Ausrüstungen in die Kammer eingebracht wurden.

I. Versuch (16): Desinfektionswärme durchschnittlich 85°; Vorwärmezeit 10 Minuten, Desinfektionszeit 25 Minuten, also Gesamtdauer 35 Minuten. Beschickung mit 45 vollständigen Garnituren, darunter eine Anzahl verlauster und mit Läuseeiern besetzter Wäschestücke. Das gemeinsame Kabel der Thermoelemente wurde durch eine kleine Oeffnung der Kammerwand hindurch zunächst in $^2/_3$ Kammerhöhe diagonal von rechts vorn nach links hinten durch den Kammerraum gelegt und dann in derselben Weise in $^1/_3$ Kammerhöhe wieder nach rechts vorn zurückgeleitet; in kurzen Zwischenräumen von etwa $^1/_2$ m zweigten dann die einzelnen Elemente von dem in Element 1 auslaufenden Kabel ab (vgl. Fig. II). Die Elektroden der Thermoelemente (Element 3 und 4 fielen wegen Beschädigungen aus) wurden um je ein genau geprüftes Maximalthermometer geschlungen und dann in folgender Weise verpackt:

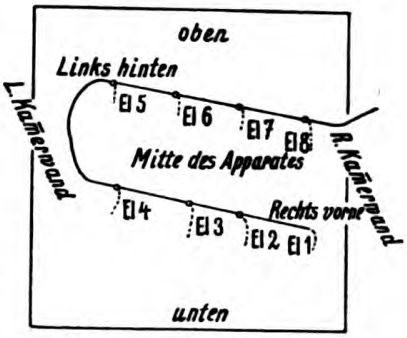


Fig. II.

Element 1 im Innern eines abgeschnürten Hosenbeines,
„ 2 „ „ „ abgeschnürten, stark verschwitzten Hemdärmels,
„ 5 „ „ „ dicken Waffenrockärmels,
„ 6 in einer zugeknoteten Unterhose,
„ 7 in einem stark mit Schweiß durchsetzten Wollstrumpf,
„ 8 in der Tasche einer Uniformhose,
Max.-Th. 4 in der Tasche einer Uniformhose,
Klingelth. I im Innern eines Hosenbeines einer dicken Uniformhose
„ II im Innern eines eingerollten Mantels.

Tabelle I.
Versuch I. Desinfektionswärme 85°

Schauglasthermometer	Zeitpunkt	gesamte Versuchsdauer	Klingelthermometer zeigen an	Maximalthermometer zeigen an
Beginn 40°	2h 15′	Vorwärmezeit = 10 Min.	Klingeltherm. I: 60° nach 4 Min.	Max. 1 (bei El. 1) = 86°
80°	20′		70° „ 6 „	„ 2 (bei El. 2) = 82°
85°	22′		80° „ 11 „	„ 4 (ohne El.) = 85°
* Reg. →				„ 5 = 82°
83°	23′			„ 6 = 85°
85°	25′			„ 7 = 84°
86°	26′	Desinfektionszeit = 25 Min.	Klingeltherm. II: 60° nach 4 Min.	„ 8 = 86°
Reg. →				
85°	30′		70° „ 7 „	
86°	35′		80° „ 17 „	
Reg. →				
85°	40′			
85°	45′			
Schluß 85°	2h 50′			

* Reg. bedeutet Regulierung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die beigefügte Tabelle I gibt an der Hand der Aufzeichnungen des Schauglasthermometers ein Bild von der rasch sich vollziehenden Erwärmung der Kammerluft. Es wurde, wie bei allen Versuchen, so auch hier, absichtlich ein höheres Ansteigen der Temperatur vorübergehend zugelassen (bei dem vorliegenden Versuch auf 86°), um durch die notwendig werdende Regulierung gleichzeitig den entstandenen Wasserdampf mitableiten zu können, ohne die Kammer zu stark abkühlen zu müssen.

Zu Versuch 1: 25 Min. bei 85°.

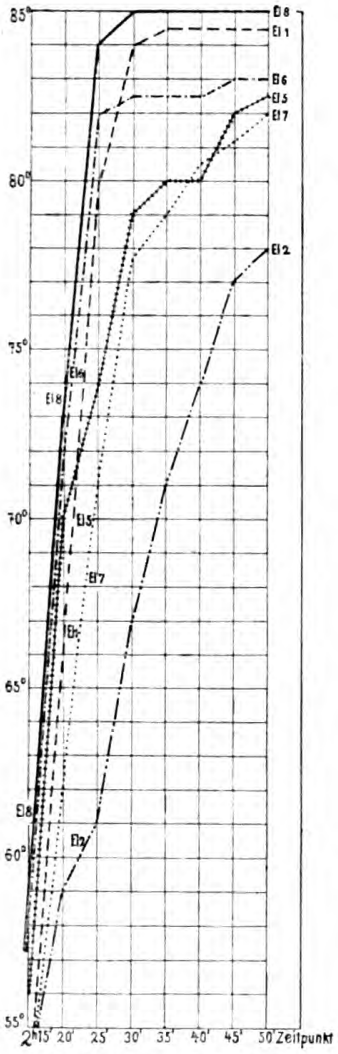


Fig. 8. Pyrometertafel I.

Zu Vergleichsversuch Ia: 25 Min. bei 85°.

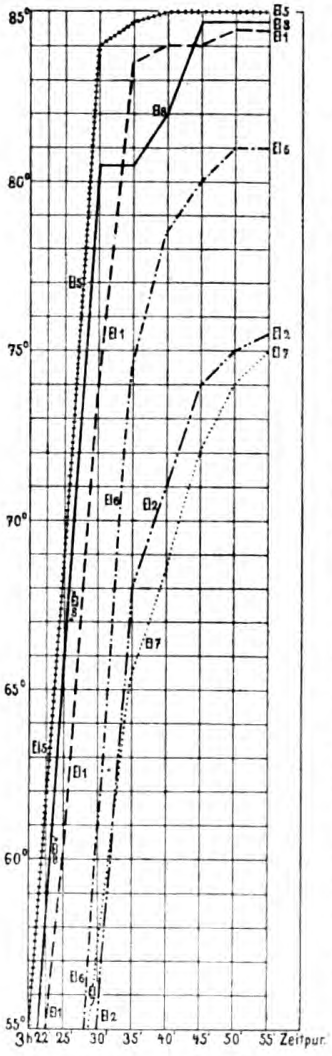


Fig. 9. Pyrometertafel Ia.

Auf der Pyrometertafel I zeigen die Kurven der einzelnen Thermoelemente das rasche Eindringen der Wärme in die Tiefe der Kleider an. Die Messungen mit Hilfe der Thermoelemente wurde in Zeitabständen von je 5 Minuten während der ganzen Versuchsdauer vorgenommen. Wie ferner aus Tabelle I ersichtlich ist, bewegen sich die in der Tiefe erreichten höchsten Wärmegrade, welche durch die Maximalthermometer angegeben werden, zwischen 82° und 86°. Das Klingelthermometer I meldete bereits nach 4, 6 bzw. 11 Minuten Temperaturen von 60°, 70° und 80°, Klingelthermometer II nach 4, 7 bzw. 17 Minuten 60°, 70° und 80° in der Tiefe an. Ergebnis: Läuse und Nissen tot (stark ausgetrocknet).

Ia-Versuch = Parallelversuch (17): Anschließend wurde ein Parallelversuch ausgeführt, bei dem statt 45 Garnituren nur 8 Ausrüstungen in die Kammer eingebracht wurden. Es erschien wünschenswert, die Wirkungsweise der heißen Druckluft bei schwach beschicktem Apparat zu prüfen. Einmal, weil unter diesen Bedingungen die Heißluft infolge des verringerten Widerstandes wesentlich rascher zirkuliert, ferner, weil sie die Möglichkeit hat, leichter an den Gegenständen vorbeizustreichen, und daher voraussichtlich eine längere Zeit be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nötigt wird, um Tiefenwirkung zu erzielen. Das Desinfektionsgut wurde dem Personal für eine Verteilung in die Kammer nach freiem Ermessen übergeben und in der auf beigefügter Fig. III dargestellten Weise aufgehängt.

Die Thermoelemente wurden zusammen mit Maximalthermometern in folgender Weise verpackt:

Element 1 in der Tasche einer Uniformhose,
„ 2 im Innern eines umgeklappten Leinenrockärmels,
„ 5 in einer Manteltasche,
„ 6 in der inneren Brusttasche eines Velvetrockes,
„ 7 in der Tasche einer Uniformhose,
„ 8 auf der Rockinnenseite zwischen Futter und Stoff,
Klingeltherm. I + Max.-Th. auf der Mantelinnenseite zwischen Futter und Stoff,
„ II in einer Manteltasche.

Tabelle Ia.

Vergleichs-Versuch Ia. Desinfektionswärme 85°.

Schauglas-thermometer	Zeit-punkt	gesamte Versuchs-dauer	Klingelthermometer zeigen an	Maximalthermometer zeigen an
Beginn 40°	3h 22′		Klingeltherm. I:	Max. 1 (bei El. 1) = 86°
82°	25′		60° nach 17 Min.	„ 2 = 80°
86°	26′	Vorwärme-	70° „ 30 „	„ 5 = 86°
Reg. →		zeit	80° „ —	„ 6 = 84°
85°	27′	= 10 Min.		„ 7 = 76°
85°	30′			„ 8 = 86°
85°	32′			Max. Kli. I = 79°
85°	35′		Klingeltherm. II:	(bei Klingelth. I)
Reg. →			60° nach 8 Min.	
84°	40′	Desinfek-	70° „ 13 „	
85°	45′	tionszeit	80° „ 23 „	
85°	50′	= 25 Min.		
85°	55′			
Schluß 85°	3h 57′			

Verlauste Leibwäsche stand für diesen Versuch nicht mehr zur Verfügung; im übrigen war die Versuchsanordnung sonst die gleiche wie beim vorigen Versuch, also 85° Desinfektionswärme; 10 Minuten Vorwärmezeit + 25 Minuten Desinfektionsdauer = 35 Minuten Gesamtdauer. Die Ergebnisse der Wärmemesser sind in der Tabelle Ia bzw. auf der Pyrometertafel Ia zusammengestellt. Wie aus der Tabelle Ia hervorgeht, vollzieht sich die Erwärmung der Kammer selbst noch etwas rascher als bei Versuch I. Dagegen erfolgt die Durchdringung der einzelnen Objekte mit Heißluft nicht so gleichmäßig, und die Höchsttemperaturen bei den Maximalthermometern schwanken zwischen 76° und 86°; ferner kommt, wie aus der Pyrometertafel Ia ersichtlich ist und die Angaben der Klingelthermometer, besonders des recht ungünstig verpackten Klingelthermometers 2 erkennen lassen, die Wärme langsamer nach der Tiefe durch. Es empfiehlt sich daher, bei schwach be-

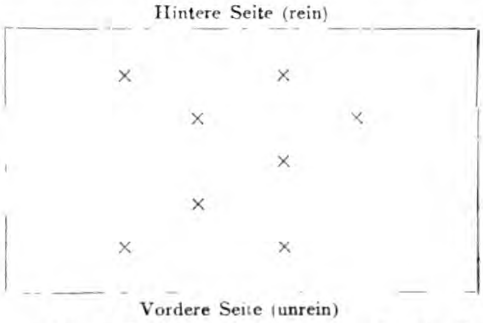


Fig. III. Wagrechte Ebene durch die Kammern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schickter Kammer eine etwas längere Einwirkungsdauer (etwa 5 Minuten mehr) als bei regelrecht beschicktem Sanierungsraum zu wählen. Wie beim vorigen Versuch zeigt das Thermoelement II in seiner Endkurve ein niedrigeres Ergebnis an, als das beigefügte Maximalthermometer 2; da jedoch in beiden Versuchen übereinstimmend 2 verschiedene, genau ausgeprüfte Maximalthermometer Nr. 2 die gleiche Wärmedifferenz gegenüber dem Thermoelement zeigen, nämlich 82° gegenüber 78° bzw. 80° gegenüber $75^1/_2$° des Elements, ist durch das Thermoelement 2 die erreichte Höchsttemperatur wohl etwas zu niedrig angegeben worden.

II. Versuch: Desinfektionstemperatur durchschnittlich 80°; Vorwärmezeit 20 Minuten (Apparat war stark abgekühlt), Desinfektionszeit 30 Minuten, also Gesamtversuchsdauer 50 Minuten. Beschickung mit 45 Garnituren, darunter eine Anzahl verlauster und mit Nissen besetzter Wäschestücke. Die Elektroden der Thermoelemente werden zusammen mit den Maximalthermometern in folgender Weise verpackt:

Element 1 auf der Mantelinnenseite zwischen Futter und Stoff,
„ 2 zwischen Mantelärmel und dessen Aufschlag,
„ 3 in einer Manteltasche,
„ 4 in der Tasche einer Uniformhose,
„ 5 im Innern eines abgeschnürten Mantelärmels,
„ 6 „ „ „ Waffenrockärmels,
„ 7 in der Tiefe eines dicken Wollhandschuhes,
„ 8 im Mantelärmel zwischen Futter und Stoff,
Klingeltherm. I in der Tasche einer dicht geschlossenen Hose,
„ II in einer Manteltasche.

Tabelle II.

Versuch II. Desinfektionswärme 80°.

Schauglasthermometer	Zeitpunkt	Gesamte Versuchsdauer	Klingelthermometer zeigen an	Maximalthermometer zeigen an
Beginn 32°	4h 25′	Vorwärmezeit = 20 Min.	Klingeltherm. I:	Max. 1 (bei El. 1) = 80°
52°	30′		60° nach 9 Min.	„ 2 = 81°
70°	35′		70° „ 13 „	„ 3 = 80°
75°	40′		80° „ 33 „	„ 4 = 80°
78°	45′			„ 5 = 78°
79°	47′	Desinfektionszeit = 30 Min.	Klingeltherm. II:	„ 6 = 79°
80°	50′		60° nach $7^1/_2$ Min.	„ 7 = 79°
81°	55′		70° „ 12 „	„ 8 = 80°
81°	5h —		80° fällt aus	
81°	5′			
Reg. → 80°	10′			
Schluß 81°	5h 15′			

Auf Tabelle II zeigen die Angaben des Schauglasthermometers die Schnelligkeit an, mit der sich die Erwärmung der Kammer bis zu der gewünschten Temperatur vollzieht. Bei dem Versuch mußte eine längere Vorwärmezeit gewählt werden, weil während der Einbringung der Thermoelemente, Maximal- und Klingelthermometer, sowie der Testproben die Kammer längere Zeit geöffnet war und infolgedessen stark abkühlte. Klingelthermometer I zeigte nach 9, 13 bzw. 33 Minuten in der Tiefe eine Wärme von 60°, 70° bzw. 80° an; Klingelthermometer II meldete nach $7^1/_2$ Minuten bereits 60°, nach 12 Minuten 70°. Die mit Hilfe der Maximalthermometer in der Tiefe der Kleidungsstücke nachgewiesene erreichte Höchsttemperatur schwankte zwischen 78° und 81°, entsprach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IIa.
Vergleichsversuch IIa. Desinfektionswärme 80°.

Schauglas-thermometer	Zeit-punkt	Gesamte Versuchs-dauer	Klingelthermometer zeigen an	Maximalthermometer zeigen an
Beginn 44°	4h 55′		Klingeltherm. II:	Max. 1 (bei El. 1) = 81°
67°	57′	Vorwärme-zeit = 15 Min.	60° nach 7½ Min.	„ 2 = 82°
70°	58′		70° „ 15 „	„ 5 = 65°
76°	5h —		80° „ 21 „	„ 6 = 80°
80°	5′			„ 7 = 79°
81°	10′			Max. Kling. I = 77°
81°	15′		Klingeltherm. I:	(bei Klingeltherm. I)
81°	20′		60° nach 17 Min.	
Reg. →		Desinfek-tionszeit = 30 Min.	70° „ 42 „	
80°	25′		80° fällt aus	
80°	30′			
81°	35′			
Schluß 81°	5h 40′			

also im wesentlichen der Höchsttemperatur der Heißluft in der Kammer. Auf der Pyrometertafel II ließen sämtliche Wärmekurven der Thermoelemente einen raschen Anstieg der Lufttemperatur in der Tiefe der Gegenstände erkennen, so daß sogar bei Element 2, das am spätesten eine Tiefenwirkung anzeigte, 20 Minuten nach Versuchsbeginn 72½° und 10 Minuten später 77° Wärme erreicht wurden, die, auf 79° ansteigend, dann noch 20 Minuten bis zum Schluß des Versuches einwirken konnte. Ergebnis: Läuse und Nissen tot (stark ausgetrocknet).

IIa Versuch = Parallelversuch. Bei dem Parallelversuch wurde aus dem obenerwähnten Grunde eine schwache Beschickung der Kammer gewählt, im übrigen nach Möglichkeit die gleiche Versuchsanordnung beibehalten. Statt 45 Garnituren wurden 10 Ausrüstungen in die Kammer eingebracht und in der Weise, wie es nebenstehende Fig. IV angibt, von dem Personal verteilt. Verlaustes Material stand für den Versuch nicht zur Verfügung. Die Thermoelemente (Elemente 3 und 4 schieden wegen Beschädigung aus) wurden mit den Maximalthermometern zusammen, wie folgt, verpackt. Zu Klingelthermometer I wurde ein weiteres Maximalthermometer eingelegt.

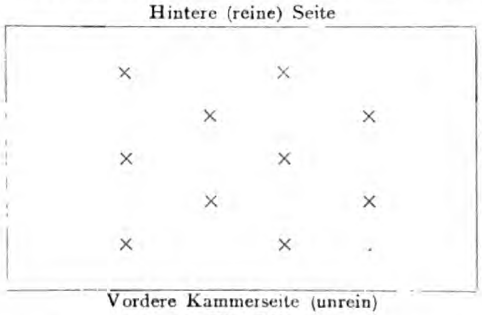


Fig IV.
Wagrechte Ebene durch die Kammer.

Element 1 in der Tasche einer gewöhnlichen Hose,
„ 2 in einer Manteltasche,
„ 5 in einem dicken, stark verschwitzten Wollstrumpf,
„ 6 im Innern eines Wollhemdärmels,
„ 7 in der Tasche einer Uniformhose,
„ 8 in der Innentasche einer Tuchjacke,
Klingelthermom. I + Maximalthermometer in einer Manteltasche,
„ II im Innern eines Mantelärmels.

Wie in der Tabelle IIa die Angaben des Schauglasthermometers erkennen lassen, geht die Erwärmung der Kammerluft sehr rasch vor sich, auch das Eindringen der strömenden Heißluft in die Tiefe der Gegenstände vollzieht sich, wie die Kurven der Thermoelemente auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pyrometertafel IIa anzeigen, schnell, mit Ausnahme von Element 5, dessen Elektrode äußerst ungünstig in einem dicken, verfilzten, stark verschwitzten Wollstrumpf untergebracht ist und einen langsameren, weniger hoch reichenden Anstieg der Wärmekurve (bis $62^1/_2{}^0$) aufweist. Die Eindringungsgeschwindigkeit der Heißluft in die Tiefe ist die gleiche

Zu Versuch II: 30 Min. bei 80°. Zu Vergleichsversuch IIa: 30 Min. bei 80°

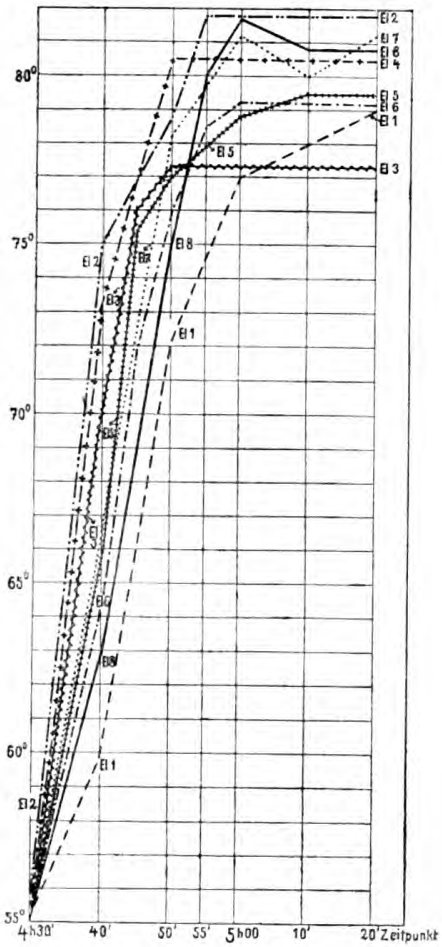


Fig. 10. Pyrometertafel II.

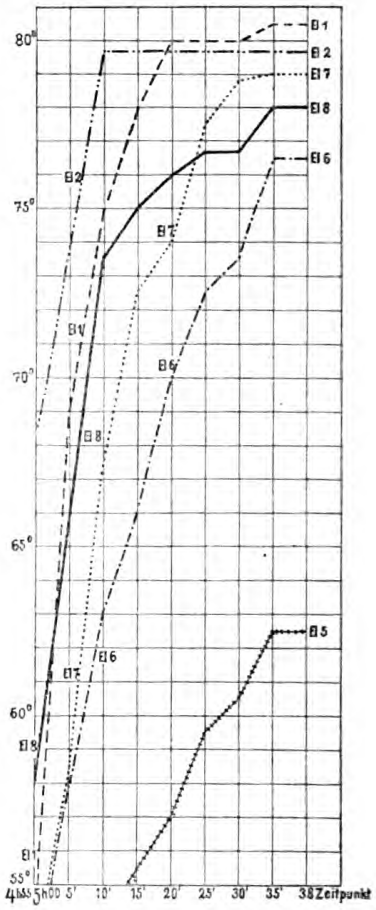


Fig. 11. Pyrometertafel IIa.

wie bei Versuch II, bei dem normale Beschickung der Kammer durchgeführt wurde. In Uebereinstimmung mit dem Element 5 zeigte auch das Maximalthermometer in dem Wollstrumpf als höchsterreichten Wärmegrad nur 65° an, während die Temperaturen bei den übrigen 6 Maximalthermometern zwischen 77 und 82° schwanken. Das Klingelthermometer II gibt nach $7^1/_2$ Minuten 60°, nach 15 Minuten 70° und nach 21 Minuten 80° Wärme in der Tiefe an, das Klingelthermometer I im Innern eines umgeschlagenen dicken Mantelärmels nach 17 Minuten 60° und nach 42 Minuten 70° an. Ebenso wie sich bei den Versuchen I und Ia eine geringe Differenz hinsichtlich des Eintritts der Tiefenwirkung der strömenden Heißluft feststellen ließ, war auch bei den Versuchen II und IIa bezüglich der Eindringungsgeschwindigkeit der Heißluft in die Tiefe der Objekte nur ein geringer Unterschied zu be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachten. Schon aus den hier beispielsweise mitgeteilten Versuchen, noch mehr aber aus den bei dem Abschnitt über Desinfektion zu berichtenden Versuchen ergibt sich, daß beim Vondranschen Apparat bereits nach kurzer Zeit in der Tiefe der Objekte die gleichen Wärmegrade wie in der umgebenden Kammerluft erreicht werden, während bei anderen Heißluftapparaten ausnahmslos eine beträchtliche Wärmedifferenz zwischen Kammerluft und Tiefenluft, häufig sogar während der ganzen Einwirkungsdauer, besteht. Ein ausgezeichnetes Bild von dem bedeutenden Fortschritt, den das Vondransche System der strömenden heißen Druckluft im Vergleich zur ruhenden heißen Luft darstellt, geben die jüngst von Heymann (1) veröffentlichten interessanten Entlausungsversuche mittels ruhender heißer Luft. Heymann baute eine große, für sehr zahlreiche Kollis berechnete Heißluftkammer von 2 m Höhe, 2,5 m Länge und 2 m Tiefe (= 10 cbm) aus Holzbohlen und stellte an jeder Längsseite 2 × 8 Heizelemente mit 2 qm Heizfläche (= insgesamt 64 qm Heizfläche) auf, die von dem unter 1 Atmosphäre Druck stehenden Dampf der Zentralheizung versorgt wurden. Die Heißluftkammer wurde entweder mit dem gesamten Lederzeug oder mit den stofflichen Garnituren (Mantel, Röcke, Hosen) von 50 Infanteristen beschickt (also etwa gleiche Fassunsgkraft wie der Vondransche Apparat!). Die Anfangstemperatur betrug 15—20°; als Sanierungstemperatur waren 80—90° gewählt. Den Angaben des Autors zufolge erwärmte sich die Kammerluft nach den Messungen der in den Seitenwänden eingefügten Thermometer binnen einer Stunde auf 70° und mehr, nur in den untersten Schichten auf 60—70°, nach den Messungen der frei ins Innere ragenden Thermoelemente auf etwa 70°; in der nächsten Stunde (also nach etwa 2 Stunden erst) wurde die beabsichtigte Sanierungstemperatur von 80—90° Wärme erreicht. Vergleicht man damit die entsprechenden Verhältnisse bei dem Vondranschen System, so wird, wie aus den Tabellen I und II hervorgeht, unter den gleichen Versuchsbedingungen (voll beschickter Apparat, erstmalige Beschickung am Tage) die Sanierungstemperatur im Innern der Kammer, die am Anfang 40 bzw. 32° C betrug, bereits in 7 Minuten (Tabelle I) bei einer Wirkungstemperatur von 85°, bzw. in 20 Minuten (Tabelle II) bei einer Wirkungstemperatur von 80° gewonnen, bei schwächer beschicktem Apparat, der 40° bzw. 44° Kammerwärme aufwies, laut Tabelle Ia und IIa sogar binnen 4 Minuten bzw. 10 Minuten erreicht. Ferner gelang es, wie Versuch IV zeigt, der mit einer Desinfektionswärme von 95° arbeitete, die Luftwärme in der voll beschickten Desinfektionskammer von 27° Anfangstemperatur auf 87° bzw. 92° Hitze binnen 6 bzw. 11 Minuten heraufzutreiben. Um eine erfolgreiche Entlausung zu erzielen, mußten daher bei ruhender heißer Luft nach Heymann in der Regel 6 Stunden Betriebsdauer für eine Sanierung gewählt werden, während bei dem Vondranschen Apparat hierfür unter Benutzung ähnlicher Temperaturen, und zwar bei 80° Wärme 45 Minuten, bei 85° Wärme 40 Minuten erforderlich waren. Abgesehen von dieser das 8- bis 9-fache betragenden Leistungsfähigkeit der strömenden heißen Druckluft findet man ferner trotz der so kurzen Einwirkungszeit am Schluß der Sanierung, wie aus Tabelle I und II (voll beschickter Apparat!) hervorgeht, überall fast die gleichen Wärmegrade vor, gleichgültig, ob es sich um freie Kammerluft oder um die Luft in der Tiefe der Objekte handelt: So betrug z. B. bei Versuch I mit einer Wirkungstemperatur von 85° laut Messungen von Schauglasthermometer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Maximalthermometern die Wärme der strömenden Luft im Innern der Kammer selbst 85°, und in der Tiefe der einzelnen Gegenstände 82—86°, bei Versuch II im Innern der Kammer 80° und in der Tiefe der einzelnen Objekte 78—81°. Wie stark abweichend hiervon die Wärmeverhältnisse bei ruhender heißer Luft trotz der 6 Stunden langen Einwirkungsdauer sich gestalten, zeigen folgende Mitteilungen des obengenannten Autors: „Währenddem (d. h. während 6 Stunden, Verf.) hatte ein Maximalthermometer in der Kastenmitte 83—86°, auf den Heizkörpern 120—123° C erreicht, während die in den Kollis untergebrachten Maximalthermometer selbst an schwer zugänglichen Stellen, wie z. B. in den Spitzen von Schaft- und Schnürstiefeln mit umgeschlagenen Oberteilen, im Tornisterinnern usw. nur ganz ausnahmsweise 53—54°, sonst mindestens 55—60°, meist 60—80° zeigten."

Die zahlreichen Versuche, die bei verschieden hohen Wärmegraden der strömenden Luft und verschieden langer Einwirkungsdauer unternommen wurden, führten zu dem in Tabelle III zusammengefaßten Ergebnis.

Tabelle III.

Temperatur der Heißluft	Desinfektionszeit	Vorwärmezeit	Gesamtdauer	Ergebnis
durchschnittl. 63°	55 Min.	25 Min.	80 Min.	Läuse und Nissen abgetötet (stark ausgetrocknet)
„ 65°	50 „	18 „	68 „	dgl.
„ 70°	40 „	15 „	55 „	„
„ 75°	35 „	19 „	54 „	„
„ 80°	30 „	10 „	40 „	„
„ 85°	25 „	10 „	35 „	„
„ 85°	15 „	10 „	25 „	Läuse und Nissen in lose aufgehängten Kleidern abgetötet, in fest verpackten Kleidern die Nissen und einzelne Läuse lebend.

Bezüglich der mitunter etwas langen Vorwärmezeit sei darauf hingewiesen, daß sie bei den hier beschriebenen Versuchen wesentlich länger ausfiel, als sie sich im gewöhnlichen praktischen Betrieb gestalten würde; denn während der Verpackung der Thermoelemente, Maximal- und Klingelthermometer, sowie der verlausten Gegenstände, mußte die Kammer längere Zeit offen gehalten werden und war deshalb einer beträchtlichen Abkühlung ausgesetzt. In der Praxis dürfte für den Vondranschen Apparat eine Vorwärmezeit von 15 Minuten vollauf genügen, da die Kammern ja nur während der Einfahrt bzw. Herausnahme des Desinfektionsgutes, also nur den Bruchteil einer Minute, und nicht, wie bei den Prüfungsversuchen, etwa 20 Minuten lang offenstehen. Ferner kommt hinzu, daß bei dem wechselseitigen Arbeiten der Kammern die Beschickung des 2. Kammerwagens, die während der Sanierung in der 1. Kammer erfolgt, nur kurze Zeit beansprucht. Der Wagen kann also bereits in die 2. Kammer eingefahren werden, während noch in der 1. Kammer saniert wird, und die in die 2. Kammer neu eingebrachten Gegenstände werden daher schon längere Zeit vorgewärmt, ehe überhaupt die 2. Kammer in Betrieb genommen ist. Während der Vorwärmezeit muß die gewünschte Einwirkungstemperatur auf alle Fälle erreicht werden. Da sie in der Regel vor Ablauf der 15-Minutenfrist erzielt wird, so kann durch die bereits in der Vorwärmezeit einsetzende Regulierung der in der Kammer infolge der Verdunstung der Kleider-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

feuchtigkeit usw. gebildete Wasserdampf frühzeitig entfernt werden und dadurch die läuseabtötende Einwirkung der Heißluft schon bald sich geltend machen. Eine Verlängerung der Desinfektion selbst über die in vorstehender Tabelle angegebene Zeit hinaus scheint mit Rücksicht auf die reichlich bemessene Vorwärmezeit nicht erforderlich.

Für den praktischen Entlausungsbetrieb ist Wärme von 80 bzw. 85° besonders geeignet, weil sie die kürzeste Einwirkungsdauer erfordert und dadurch die höchste Leistungsfähigkeit bei dem Apparat ermöglicht. Für die Umschaltung der Heißluft von der einen Kammer nach der anderen ist eine Zeit von höchstens 2 Minuten erforderlich, so daß also bei einer Heißluftwärme von 80° eine Betriebszeit von 47 Minuten und bei einer Heißluftwärme von 85° eine solche von 42 Minuten für jede Kammer benötigt wird. Da die beiden Kammern nur wechselseitig arbeiten, so ist, während die eine Kammer in Betrieb ist, der Wagen der anderen zu entladen, wieder frisch mit Desinfektionsgut zu beschicken und möglichst schnell wieder in die Kammer zurückzufahren, so daß also schon in der Zeit bis zur Einschaltung dieser Kammer eine gewisse Vorwärmung der Objekte stattfindet. Da bei 80° Sanierungstemperatur etwa 57, bei einer Temperatur von 85° etwa 64 vollständige Ausrüstungen in der Stunde entlaust werden können, so beträgt bei 24-stündigem Betrieb die Leistungsfähigkeit des Vondranschen Apparates pro Tag 1368 bzw. 1536 Garnituren.

Die Kosten für den Betrieb des Apparates gestalten sich folgendermaßen: Da für den Antrieb der Gebläsemaschine ein Elektromotor von rund 15 KW = 15 PS-Leistung verwendet wird, der Strompreis durchschnittlich 6 Pf. pro KW beträgt, so kostet der Stromverbrauch pro KW 15×6 Pf. = 90 Pf. bei einstündiger Arbeitszeit und 57 bzw. 64 Garnituren Beschickung, daher für eine Garnitur $^{90}/_{57}$ = 1,6 Pf. bzw. $^{90}/_{64}$ = 1,4 Pf. Für den Heizkörper werden durchschnittlich in 1 Stunde 20 kg Koks = 40 Pf. benötigt; die Kosten für eine Garnitur betragen daher $^{40}/_{57}$ = 0,7 Pf. bzw. $^{40}/_{64}$ = 0,6 Pf. Es stellen sich somit die Gesamtkosten für eine Garnitur auf 2,3 Pf. bzw. 2,2 Pf.

Erwähnt sei ferner, daß bei einer Reihe von Versuchen, die bei Temperaturen von 85—95° Heißluft ausgeführt wurden, trotz 1—1½ Stunden Einwirkung keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderungen oder Schädigungen an den eingelegten Pelzmänteln, Stiefeln, Schirmmützen, Pelzmützen, Ledergürteln, Patronentaschen, Plüsch- und Samtstoffen nach Abschluß des Versuches festgestellt wurden. Bei einzelnen Versuchen wurde außerdem von einer Anzahl bereits gebrauchter Stiefelpaare bzw. Pantoffeln der eine für kurze Zeit in Wasser eingetaucht, während der andere trocken blieb, in anderen Fällen der eine Stiefel stark eingefettet, während der zugehörige nicht behandelt wurde; nach Abschluß der Versuche war kein Unterschied in der Beschaffenheit bei den einzelnen Stiefel- oder Pantoffelpaaren zwischen dem vorbehandelten und dem nicht vorbehandelten nachweisbar, sie ließen sich vielmehr nur auf Grund der vorherigen Markierung voneinander unterscheiden. Damit ist auch die Frage, ob Leder- und Pelzsachen von den übrigen Gegenständen bei der Sanierung getrennt und vielleicht bei niedrigerer Temperatur und längerer Einwirkungszeit im Vondranschen Apparat behandelt werden sollen, in ablehnendem Sinne entschieden. Es empfiehlt sich nur dann, Leder- und Pelzsachen in der einen Kammer, Kleider, Wäsche, Decken u. dgl. in der anderen Kammer zu sanieren, wenn beide Warengattungen in großen Mengen vorhanden sind, und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwar aus Gründen der leichteren Verteilungsmöglichkeit und besseren Raumausnutzung. Bezüglich der Lagerung von Schaftstiefeln oder ähnlichen Gegenständen ist es gleichgültig, ob die Stiefel mit der Oeffnung nach oben oder nach unten aufgehängt werden, da in beiden Fällen die Sanierungstemperatur das Innere der Stiefel schon nach kurzer Zeit erreichen wird.

Was das wirksame Prinzip bei dem Vondranschen Apparat anlangt, so spielt hier die Hauptrolle die intensive Austrocknung der Objekte, wie sie durch die ständig an den Gegenständen vorüberstreichende bzw. durch die Stoffe hindurchgepreßte, stark hygroskopische Heißluft hervorgerufen wird; dagegen kommt, wie später noch näher ausgeführt wird, bei diesem Verfahren, im Gegensatz zur Wirkung von feuchter Heißluft und Dampfdesinfektion, die Gerinnung von lebendem Eiweiß anscheinend überhaupt nicht in Betracht. Wie hochgradig die Wasserentziehung in den Heißluftkammern ist, zeigen die bei verschiedenen Versuchen vorgenommenen und in Tabelle IV wiedergegebenen hygrometrischen Messungen.

Tabelle IV.

1. Versuch				2. Versuch				3. Versuch			
Zeitpunkt	Schauglasthermometer zeigt an	Luftfeuchtigkeit in der Kammer	Prozentgehalt bei gleichgebliebener Anfangsluftfeuchtigkeit	Zeitpunkt	Schauglasthermometer zeigt an	Luftfeuchtigkeit in der Kammer	Prozentgehalt bei gleichgebliebener Anfangsluftfeuchtigkeit	Zeitpunkt	Schauglasthermometer zeigt an	Luftfeuchtigkeit in der Kammer	Prozentgehalt bei gleichgebliebener Anfangsluftfeuchtigkeit
		Proz.	Proz.			Proz.	Proz.			Proz.	Proz.
Beginn 11h 45′	30°	38	= 38	Beginn 2h 45′	42°	34	= 34	Beginn 10h 49′	27°	36	= 36
46′	47°	75	15	48′	70°	55	9	53′	62°	55	5,9
48′	60°	63	8	49′	82°	52	5,4	55′	87°	36	2
50′	68°	55	5,5	50′	84°	48	4,9	11h —′	92°	24	1,6
55′	78°	40	3,6	52′	88°	42	4,2	5′	96°	22	1,4
12h —′	83°	33	2,8	55′	95°	33	3,2	10′	97°	20	1,4
5′	88°	28	2,5	3h —′	98°	26	2,9	15′	95°	19	1,5
10′	91°	26	2,3	3′	100°	23	2,7	20′	95°	17	1,5
15′	96°	21	1,8	5′	101°	22	2,6	25′	95°	15	1,5
20′	98°	20	1,68	10′	100°	18	2,7	30′	97°	14	1,4
22′	100°	19	1,6	15′	100°	15½	2,7	35′	95°	12	1,5
25′	99°	16	1,6	20′	100°	14	2,7	40′	95°	11	1,5
30′	100°	14	1,6	30′	101°	12	2,6	50′	95°	9½	1,5
40′	101°	12	1,5	40′	100°	11	2,7	12h —′	95°	9	1,5
50′	101°	10½	1,5	50′	101°	10	2,6	10′	95°	8	1,5
1h —′	100°	9½	1,6	4h —′	100°	9	2,7	20′	94°	7½	1,5
10′	100°	9½	1,6	↓	↓	↓	↓	50′	95°	7	1,5
Schluß 20′	100°	9	1,6	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑
				Schluß 5h 3′	100°	9	2,7	Schluß 1h 45′	95°	7	1,5

Man ersieht aus der Tabelle IV bei jedem der 3 angeführten Versuche trotz Ansteigens der Lufttemperatur zunächst eine ganz beträchtliche Zunahme der relativen Luftfeuchtigkeit; bei Versuch I z. B. steigt die Kammerwärme von 30° auf 47° und gleichzeitig die relative Feuchtigkeit von 38 Proz. auf 75 Proz.; bei Versuch II beträgt die Luftfeuchtigkeit 34 Proz. bei 42° und 55 Proz. bei 70°. Obwohl die Kammerwärme dann rasch weiter zunimmt, bleibt der relative Feuch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tigkeitsgehalt der heißen Zirkulationsluft nicht auf entsprechender Höhe, sondern nimmt weiterhin zu, wenn auch nicht mehr in so hohem Grade wie vorher. Diese bedeutende Steigerung des Feuchtigkeitsgehaltes der Kammerluft am Anfang der Versuche ist auf die rasche Verdunstung von beträchtlicher Feuchtigkeit aus den Kleidern, Leibwäsche und anderen Objekten (aus der Luft adsorbierte Feuchtigkeit und vor allem Schweiß) zurückzuführen und wird durch die stark hygroskopischen Eigenschaften der ständig an Wärme zunehmenden Zirkulationsluft sehr begünstigt. Wie beträchtlich die Abgabe von Feuchtigkeit seitens der Kleider usw. in der Kammerluft ist, lassen die bei jedem Versuch eingefügten 4. Spalten der Tabelle IV erkennen, in denen bei den einzelnen, im Laufe der Sanierung erreichten Wärmegraden vergleichsweise die relative Luftfeuchtigkeit angegeben ist, wie sie der in der Kammer herrschenden Luftfeuchtigkeit bei Beginn der Sanierung, ohne Hinzutritt der Feuchtigkeit aus den Objekten, entsprechen würde. Man findet bei diesem Vergleich ganz bedeutende Unterschiede zwischen der ursprünglichen Luftfeuchtigkeit und der späteren, durch Verdunstung geschaffenen z. B. im 1. Versuch bei 68° heißer Luft 55 Proz. statt 5,5 Proz., und bei 96° Wärme 21 Proz. statt 1,8 Proz. Aehnlich liegen die Verhältnisse auch im 2. und 3. Versuch.

Sobald durch die Regulierungsvorrichtung die Kammerluft nach außen abgeleitet und durch frisch zugeführte, über dem Heizkörper kräftig vorgetrocknete Luft ersetzt wird, geht auch der absolute Feuchtigkeitsgehalt der Zirkulationsluft wieder stark zurück und sinkt beständig bei jeder weiteren Regulierung, trotzdem die Temperatur auf gleicher Höhe gehalten wird, so lange, bis schließlich eine relative Feuchtigkeit erreicht werden würde — in der Praxis wird freilich bei der Sanierung infolge der zu kurzen Dauer der Einwirkungszeit kaum ein solch niedriger Grad erzielt — die dem Prozentsatz der Kammerumgebungsluft entspricht. So sehen wir z. B. bei Versuch I eine Abnahme der relativen Feuchtigkeit von 19 Proz. auf 9 Proz. innerhalb 1 Stunde bei einer gleichbleibenden Kammerwärme von 100°, bei Versuch II ein Zurückgehen der relativen Feuchtigkeit von 23 Proz. auf 9 Proz. ebenfalls innerhalb 1 Stunde, obwohl die Zirkulationsluft gleichmäßig auf etwa 100° stehen blieb, und bei Versuch III ein Sinken der relativen Feuchtigkeit von 22 Proz. auf 7 Proz. binnen 2 Stunden 40 Min., trotzdem innerhalb dieser Zeit die Kammerwärme von 96° auf 95° fiel.

Werden verregnete oder sonstwie stark feuchte Kleidungsstücke oder andere Objekte in die Kammer zur Entlausung eingebracht, so bildet sich, wie dies durch das Schauglasfenster der vorderen Kammertür gut beobachtet werden kann, ein feiner Nebel im Innern der Kammer. Ferner bewirken die nassen Kleidungsstücke eine beträchtliche Abkühlung der strömenden Heißluft, und beanspruchen eine ziemlich lange Zeit, bis sie durchgewärmt sind. Es empfiehlt sich in solchen Fällen und ebenso bei feuchter Witterung, den Heizköper kräftig zu beschicken, um eine zu starke Abkühlung der Zirkulationsluft durch feuchtes Desinfektionsgut zu vermeiden und außerdem eine rasche Verdampfung der Kleiderfeuchtigkeit zu erreichen, die wiederum möglichst rasch mit Hilfe der Regulierung aus der Kammer herauszubefördern ist.

Für die Entlausung würde sich eine Betriebsanweisung folgendermaßen gestalten:

1) Der Apparat ist 2 Stunden vor Beginn der ersten Kammerbeschickung anzuheizen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2) Im Anschluß daran werden die einzelnen Aufhängegestelle an die zu sanierenden Leute abgegeben, von denen jeder nach vorangegangener kurzer Belehrung seine eigenen Kleidungs- und Ausrüstungsgegenstände auf die einzelnen Haken des Gestells gut verteilt. Sämtliche Taschen sind zu entleeren und umzukehren.

3) Vor der Aufhängung der Gestelle am Kammerwagen, der auf der unreinen Seite sich befindet, sind diese hinsichlich der zweckmäßigen Verteilung der Objekte an den verschiedenen Haken durch einen geschulten Aufseher zu prüfen.

4) Nach Einführung des beladenen Wagens in die Kammer werden die Türen mittels der Handräder dicht geschlossen und die strömende Heißluft durch die Hebelvorrichtung auf diese Kammer eingeschaltet. Von diesem Augenblicke ab ist die Wärme mittels des Schauglasthermometers bis zum Ende der Sanierung genau zu kontrollieren.

5) Die Einwirkungszeit beträgt bei 80° Wärme: 15 Minuten Vorwärmezeit + 30 Minuten Desinfektionszeit, bei 85° Wärme: 15 Minuten Vorwärmezeit + 25 Minuten Desinfektionszeit; während der Vorwärmezeit ist die Sanierungstemperatur von 80 bzw. 85° zu erreichen, sonst muß die Vorwärmezeit entsprechend verlängert werden.

6) Um eine Ueberhitzung der Kammer zu vermeiden, ist die Regulierungsvorrichtung schon in Tätigkeit zu setzen, wenn das Schauglasthermometer noch 2° weniger aufweist, als die gewünschte Sanierungswärme beträgt.

7) Sobald die eine Kammer in Betrieb genommen ist, wird der Wagen der zweiten Kammer mit Desinfektionsgut beladen und sofort in die zweite Kammer eingefahren (Kammertüren wieder schließen!), um schon bis zur Umschaltung der Zirkulationsluft von der anderen Kammer her eine gewisse Vorwärmung der Gegenstände zu erzielen.

8) Wenn bei Kammer 1 die Sanierung beendet ist, wird die Zirkulationsluft mittels der Umschaltung nach Kammer 2 hinübergeleitet; dann erst können die Türen der ersten Kammer auf der reinen Seite geöffnet und der Wagen herausgefahren werden. Die Kammertüren sind zur Vermeidung der Abkühlung wieder zu schließen. Nach der Abgabe der sanierten Gegenstände wird der Wagen durch die Kammer hindurch nach der unreinen Seite zurückgefahren, die Kammer wieder verschlossen und es beginnt sofort das Beladen des Wagens mit frischem Desinfektionsgut.

9) Bei feuchtem Wetter bzw. bei durchnäßten Garnituren ist der Heizkörper von Anfang an kräftig zu beschicken, damit wegen der raschen Kammererhitzung von der Wärmeregulierung bald Gebrauch gemacht und die mit Feuchtigkeit überladene Zirkulationsluft durch neue, von dem Heizkörper vorgetrocknete Luft ersetzt werden kann.

b) Desinfektion.

Auf die beträchtlichen Unterschiede zwischen heißer Luft und Wasserdampf hinsichtlich ihrer desinfizierenden Kraft wurde bereits von Robert Koch und seinen Mitarbeitern Wolfhügel, Gaffky und Loeffler (2) in den Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt hingewiesen und betont, daß „die umfassenden Versuche, welche über die praktische Verwertbarkeit heißer Luft zu Desinfektionszwecken angestellt waren ... zu wenig befriedigenden Ergebnissen geführt haben. Es hatte sich zunächst die zur Abtötung sämtlicher niedriger Organismen erforderliche Temperatur als eine so hohe (140°) herausge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellt, daß durch Einwirkung derselben die Gegenstände selbst Schaden erlitten. Sodann war die Zeit, während welcher die Gegenstände der erhitzten Luft ausgesetzt sein mußten, um des Erfolges sicher zu sein, eine relativ lange (über 3 Stunden). Vor allem aber hat es sich endlich ergeben, daß das Eindringen der Hitze durch selbst nur dünne Schichten eines schlechten Wärmeleiters außerordentlich langsam vor sich geht. Aus diesen Gründen ist die Desinfektion mit heißer Luft nur für wenige Objekte verwendbar."

„In bezug auf desinfizierende Wirkung würden Apparate mit gespannten Wasserdämpfen mit Temperatur über 100° schon erheblich mehr leisten. Im übrigen bieten sie aber dieselben Mißstände wie die erstgenannten Apparate.

Bei weitem übertroffen, was Leistung in der Desinfektion, Einfachheit und Billigkeit der Einrichtung des Betriebes betrifft, werden beide Verfahren von dem von uns in unserer letzten Versuchsreihe geprüften Verfahren mit Dämpfen kochenden Wassers, welche vor Abkühlung so geschützt werden, daß sie ihre Temperatur von 100° behalten oder deren Temperatur durch die Verwendung von Salzlösungen so erhöht wird, daß der Wärmeverlust sie nicht unter 100° herabgehen läßt."

Diesen Unterschied zwischen den Eigenschaften des heißen Dampfes und der heißen Luft suchte Schumburg (3) näher zu ergründen und kam zunächst zu der irrigen Annahme, daß das bakterizide Prinzip bei dem heißen Dampf wie bei der heißen Luft in der Wärmewirkung allein zu suchen sei, und daß der Unterschied zwischen beiden Desinfektionsmedien auf der Unbeweglichkeit der heißen Luft beruhe. Denn der strömende heiße Wasserdampf von 100° dringe als Träger der Temperatur leicht und schnell in die Objekte ein, während heiße Luft selbst nach mehreren Stunden noch nicht entfernt ihre eigene Temperatur an das Innere mäßig dicker Stoffbündel abgebe. Anscheinend rückten beim strömenden Wasserdampf immer neue Dampfteilchen an die Stelle der abgekühlten und teilten ihre Temperatur den zu erwärmenden und zu desinfizierenden Objekten mit, während bei der heißen Luft, wenn sie auf einer bestimmten Temperaturhöhe gehalten werde, kein eigentliches „Strömen" statthabe. Wäre die Voraussetzung von Schumburg, daß das bakterizide Prinzip beim strömenden Dampf und bei der heißen Luft allein auf der Wärmeeinwirkung beruhe, richtig, so hätten die Ergebnisse der Desinfektionsversuche bei dem mit bewegter heißer Druckluft arbeitenden Vondranschen Apparat sich im wesentlichen mit denen bei der Dampfdesinfektion decken müssen. Bei der Prüfung des Vondranschen Apparates wurde indessen beobachtet, daß trotz Einwirkung einer Wärme von 100°, die in dieser Höhe 1 Stunde bis 1 Stunde 15 Minuten lang an verschiedenen Stellen in der Tiefe der Objekte, wo sich gleichzeitig die Testproben befanden, mittels der Thermoelemente nachgewiesen werden konnte, 10 Proben von Typhusbacillen sämtlich am Leben blieben und von den Staphylokken nur ein Teil (von 10 Proben 6) abgetötet wurden, während bei der Dampfdesinfektion innerhalb einer solchen Einwirkungsdauer Typhus- und Staphylokokkenproben mit Sicherheit vernichtet worden wären. Zwischen strömendem Dampf und trockener heißer Luft besteht vielmehr insofern ein grundlegender Unterschied, als bei der Keimabtötung durch heißen Wasserdampf die Gerinnung von lebendem Eiweiß die Hauptrolle spielt. Bei der Wirkung der heißen Luft dagegen kommt die Koagulation von lebendem Eiweiß anscheinend ganz in Wegfall, da die für diesen Prozeß erforderlichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hohen Grade von relativer Feuchtigkeit nicht vorhanden sind. Der bakterizide Einfluß der Heißluft beruht einmal auf der Schädigung der Keime durch die Austrocknung, die freilich bei den Mikroorganismen nur ganz allmählich innerhalb eines größeren Zeitabschnittes sich nachteilig bemerkbar macht, ferner auf reiner Wärmewirkung, d. h. auf Oxydationsprozessen, die schon bei 30° Wärme vor sich gehen, bei Steigerung der Wärmegrade indessen sehr rasch an Intensität zunehmen.

Auf Grund seiner Anschauung, daß die Wirkung von der Bewegung des Desinfektionsmediums abhängt, stellte Schumburg — von Schumburg stammt also die Idee, das Prinzip der bewegten Luft für die Desinfektion nutzbar zu machen — entsprechende Versuche an und beobachtete dabei, daß „die mechanische Bewegung der heißen Luft das Eindringen derselben in selbst sehr dichte Objekte ganz gewaltig beförderte und daß sich auf diese Weise eine erhöhte Temperatur in das Innere der Gegenstände hineinbringen ließ.“ Als er dann weiterhin prüfte, ob infolge der raschen Eindringungsmöglichkeit der bewegten trockenen Heißluft auch ihre keimabtötende Kraft zunehme, fand er, daß die Bewegung der heißen Luft in der Tat die Desinfektionskraft steigerte, daß diese Erhöhung aber für die praktischen Desinfektionszwecke noch nicht ausreiche, daß vielmehr dem Wassergehalt der Objekte, vielleicht auch der Luft selbst dabei eine große Bedeutung zukam. Ja, er zog sogar aus seinen weiteren Untersuchungen die Schlüsse, daß die Bewegung der Luft anscheinend garnicht zut Erzielung der Desinfektionswirkung erforderlich sei, sondern wahrscheinlich nur ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt. Die Folge davon war leider die, daß Schumburg von der Idee der Luftbewegung wieder abkam und sich der Frage zuwandte, inwieweit ruhende, feuchte, heiße Luft der trockenen Heißluft bezüglich der Desinfektionskraft überlegen ist und inwieweit sie die Dampfdesinfektion zu ersetzen vermag, die auf bestimmte Farben, besonders bei vorhandenen Flecken, und auf den Glanz gewisser Stoffe (Auftreten von Rostflecken) schädigend einwirkt und vor allem Pelz- und Ledersachen zerstört. Er suchte für 100° heiße Luft die obere Grenze der relativen Feuchtigkeit zu ermitteln, bei der einerseits sporenfreie pathogene Bakterien in 1 Stunde abgetötet werden, andererseits Kleider nicht angegriffen werden. Das Ergebnis dieser Prüfung faßt Schumburg dahin zusammen, daß „heiße Luft von 100° in und an Kleidungsstücken, Matratzen usw. in 1 Stunde selbst die widerstandsfähigsten, sporenfreien, pathogenen Bakterien abtötet, wenn sie etwa 55 bis 65 Proz. relative Feuchtigkeit enthält ...., daß selbst ein Aufenthalt von mehreren (6—8) Stunden in feuchter heißer Luft Ledersachen nicht angreift, insbesondere nicht zum Schrumpfen bringt, nur sehr dickes, altes Sohlenleder wird gelegentlich bei hoher (70 bis 80 Proz.) relativer Feuchtigkeit ein wenig brüchig, ohne indessen im geringsten zu schrumpfen. Reithosen aber, lederne Handschuhe, Mützenschirme, Stiefeln, Pantoffeln, Riemen, Geschirre usw. werden durch mehrstündige Einwirkung feuchter, heißer Luft nicht eine Spur verändert, weder in ihrer Größe, Dicke und äußeren Form, noch in ihrer Haltbarkeit und Weichheit, noch auch in ihrer Farbe und ihrem Glanz. Ebensowenig werden Farben von Militär- und anderen Stoffen im geringsten angegriffen, ebensowenig wie kostbare und gute Stoffe.“

Ferner hat sich Mosebach (2) mit der Frage der Desinfektion durch heiße Luft speziell in ihrer Anwendbarkeit auf die Bücherdesinfektion beschäftigt und im Gegensatz zu Schumburg wesentlich ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ringere Temperatur und trockene Heißluft verwendet. Er fand, daß trockene Hitze von 75—80° bei 15 Proz. relativer Luftfeuchtigkeit und einer Einwirkungsdauer von 16—24 Stunden imstande ist, alle praktisch in Betracht kommenden Krankheitserreger (Typhus, Diphtherie, Tuberkulose, Staphylokokken) im Inneren von dicken Büchern zu töten, ohne daß diese irgendwie beschädigt werden. Aehnliche Ergebnisse erzielte auch Xylander (5). Im weiteren Verfolg der Mosebachschen Angaben hat Findel (6) Untersuchungen darüber angestellt, innerhalb welcher Zeit heiße Luft in die Tiefe von umfangreichen Büchern eindringt. Seine mittels Thermoelementen vorgenommenen Messungen erzielten die in der Tabelle V zusammengestellten Ergebnisse.

Tabelle V.

Zeit	Temperatur	Zeit	Temperatur
Bei Beginn des Versuches	25,5° C	Nach 4 Stunden	64,1° C
Nach ½ Stunde	27,8° „	„ 5 „	66,3° „
„ 1 „	37,1° „	„ 6 „	67,9° „
„ 1½ Stunden	44,0° „	„ 7 „	68,6° „
„ 2 „	51,3° „	„ 8½ „	69,2° „
„ 2½ „	56,2° „	„ 11 „	70,0° „
„ 3 „	60,0° „	„ 24 „	73,1° „
„ 3½ „	62,7° „	„ 34 „	75,0° „

Nach 48 Stunden war die Schranktemperatur 76,5° C
Die Temperatur im Innern des Buches 75,5° „

Danach wurde bei einer Schranktemperatur von 76,5° C im Innern eines dicken Buches erst nach 3 Stunden eine Temperatur von 60°, nach 11 Stunden eine solche von 70° erreicht. Anschließend an die Untersuchungen über die Desinfektion von Büchern hat der Autor seine Desinfektionsmethode auch auf andere Gegenstände, insbesondere militärische Bekleidungs- und Ausrüstungsgegenstände ausgedehnt. Er hat auch hier mit wesentlich niedrigeren Temperaturen und viel geringerer Luftfeuchtigkeit (obere Grenze 30 Proz. Feuchtigkeit) gearbeitet als Schumburg, dessen Vorschlag für eine Desinfektion mittels feuchter, heißer Luft sich nach Findels Auffassung schwerlich ohne weiteres für die Praxis eignen dürfte. Findel befürchtet mit Recht, daß bei dem von Schumburg angegebenen Verfahren eine Schädigung von Lederwaren insbesondere bei wiederholter Desinfektion unter Umständen eintreten kann, wie dies sogar aus einzelnen Versuchen Schumburgs hervorzugehen scheint; ganz abgesehen davon würde die Handhabung des Apparates, bei dem eine ständige Kontrolle der Luftfeuchtigkeit durch ein von außen ablesbares Hygrometer und eine Herabsetzung derselben durch Verstärkung der Ventilation oder der verdunstenden Oberfläche erforderlich wäre, wie Findel mit Recht betont, sich in der Praxis schwierig gestalten. Findel hat bei seinen Versuchen sehr resistente Staphylokokkenstämme, ferner Typhus- und Coli-Bakterien verwendet, sowie Tuberkelbacillen, in der Art, daß er verschiedene Stellen einer Reithose (Leder, Tuch und Futter) mit frischem tuberkulösem Sputum bestrich. Die von ihm gewählten Wärmegrade schwankten bei den einzelnen Versuchen zwischen 75,5° und 80° C, die relative Feuchtigkeit zwischen 7—35 Proz. Er erzielte ohne die geringste Schädigung seiner Objekte durch 48 Stunden Einwirkungsdauer der heißen Luft bei Ledersachen, verschiedenen Sorten von Gummistoffen (ganz neue und alte Proben), geleimten und bemalten Kinder-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spielsachen aus Holz und Papier, aus Papiermasse hergestellten und mit zartem Leder überklebten Tiermodellen, bei mehreren gut lackierten Bürsten und schließlich bei Pelzen eine sichere Desinfektion.

Die von Ballner (7) in seiner Arbeit „Ueber Desinfektion von Büchern, Drucksachen und dergleichen mittels heißer Luft" angegebene Methode, die hauptsächlich der Desinfektion von Büchern dienen soll, deckt sich im wesentlichen mit dem von Schumburg vorgeschlagenen Verfahren. Es wird bei dieser Methode eine Lufttemperatur von 95° zugrunde gelegt, die bei 40 Proz. relativer Feuchtigkeit 6 Stunden, bei 60 Proz. 5 Stunden einwirken soll.

Konrich (8), der sich mit der Frage beschäftigte, ob die von Findel angegebene Methode der Heißluftdesinfektion sich vielleicht noch verbessern lasse, bestätigte zunächst durch seine Versuche vollkommen die Ergebnisse von Findel, insofern als in Lederwaren und Büchern durch 48 Stunden lange Einwirkung von 80° heißer Luft bei 30 Proz. relativer Feuchtigkeit nichtsporenbildende pathogene Bakterienarten vernichtet wurden. Dieser Autor hat ferner gezeigt, daß Haarhygrometer schon nach kurzem Gebrauch bei Anwendung hoher Temperaturen ihre Genauigkeit einbüßen, daß also das von Schumburg vorgeschlagene Verfahren, bei dem die relative Feuchtigkeit von 55 bis 65 Proz. ständig durch gut arbeitende Hygrometer kontrolliert werden muß, um eine Schädigung der Desinfektionsobjekte zu verhüten, in seiner praktischen Anwendung ganz erhebliche Schwierigkeiten bieten würde. Konrich hat daher mit Rücksicht auf die Schwierigkeit einer zuverlässigen Kontrolle der relativen Luftfeuchtigkeit bei seinen weiteren Versuchen auf die Einhaltung einer relativen Feuchtigkeit von 30 Proz. nach Findel mittels ständiger Luftanfeuchtung verzichtet und trotzdem ein Ergebnis erzielt, das von den Findelschen Resultaten kaum abwich. Ferner konnte er hinsichtlich der Schnelligkeit der Keimabtötung keinen großen Unterschied zwischen den Temperaturen von 75—90° feststellen.

Die Schumburgsche Idee, bewegte trockene heiße Luft für die Desinfektion zu verwenden, wurde in jüngster Zeit von dem Ingenieur Vondran (Halle) wieder aufgegriffen, und es wurden von ihm nach diesem Prinzip eine Reihe von Apparaten gebaut, die freilich in erster Linie der Ungezieferverniichtung, insbesondere der Abtötung von Läusen und deren Eiern dienen und erst in zweiter Linie für die bakterielle Desinfektion in Betracht kommen sollten. Vondran beschritt dabei eine der Schumburgschen Desinfektion mit feuchter heißer Luft entgegengesetzte Richtung, indem er mit Hilfe von Regulierungsvorrichtungen den Feuchtigkeitsgehalt der heißen Zirkulationsluft noch in hohem Maße herabzusetzen suchte. Er ging von der Auffassung aus, daß, je trockener die Luft ist, um so weniger die Möglichkeit der Eiweißkoagulation besteht, und mithin um so weniger eine Schädigung des Desinfektionsgutes zu befürchten ist. Bei einem solchen Verfahren lassen sich dann anscheinend trotz langer Hitzeeinwirkung ohne Schaden für die eingebrachten Objekte höhere Wärmegrade (zwischen 90 und 100°) verwenden als bei ruhender heißer Luft ohne Evakuationsmöglichkeit; denn bei letztgenannten Apparaten wird außer der schon bestehenden Luftfeuchtigkeit noch das aus Kleidern, Wäsche und anderen Gegenständen abdunstende Wasser in dem Desinfektionsraum zurückgehalten und niemals eine so niedere relative Feuchtigkeit erzielt als im Vondranschen Apparat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die im vorigen Abschnitt mitgeteilten Ergebnisse haben gezeigt, in welch günstiger Weise mittels des Vondranschen Heißluftapparates die Frage der Entlausung zu lösen ist; ob und inwieweit sich mit diesem Heißluftsystem auch Erfolge auf dem Gebiete der Keimabtötung erzielen lassen, darüber sollen nachstehende Versuche Aufklärung bringen.

Zur Feststellung der bakteriziden Wirkung von strömender Heißluft wurden in den Vorversuchen zunächst Erdsporen verwendet, die an Seidenfäden angetrocknet und in Hüllen aus Filtrierpapier eingeschlossen waren. Dabei stellte es sich heraus, daß selbst bei Temperaturen von etwa 114°, die 1 Stunde lang einwirkten, diese Keime nur zum Teil abgetötet wurden. Da für die Desinfektion in der Praxis die hohen Wärmegrade, wie sie für Abtötung von Sporen erforderlich sind, kaum oder selten benötigt werden, ferner durch das Arbeiten mit zu beträchtlicher Hitze eine Schädigung des Desinfektionsgutes allem Anschein nach zu befürchten ist, so wurden als Testobjekte für die bakterizide

Zu Versuch III: $1^1/_2$ Stunden bei 90°.

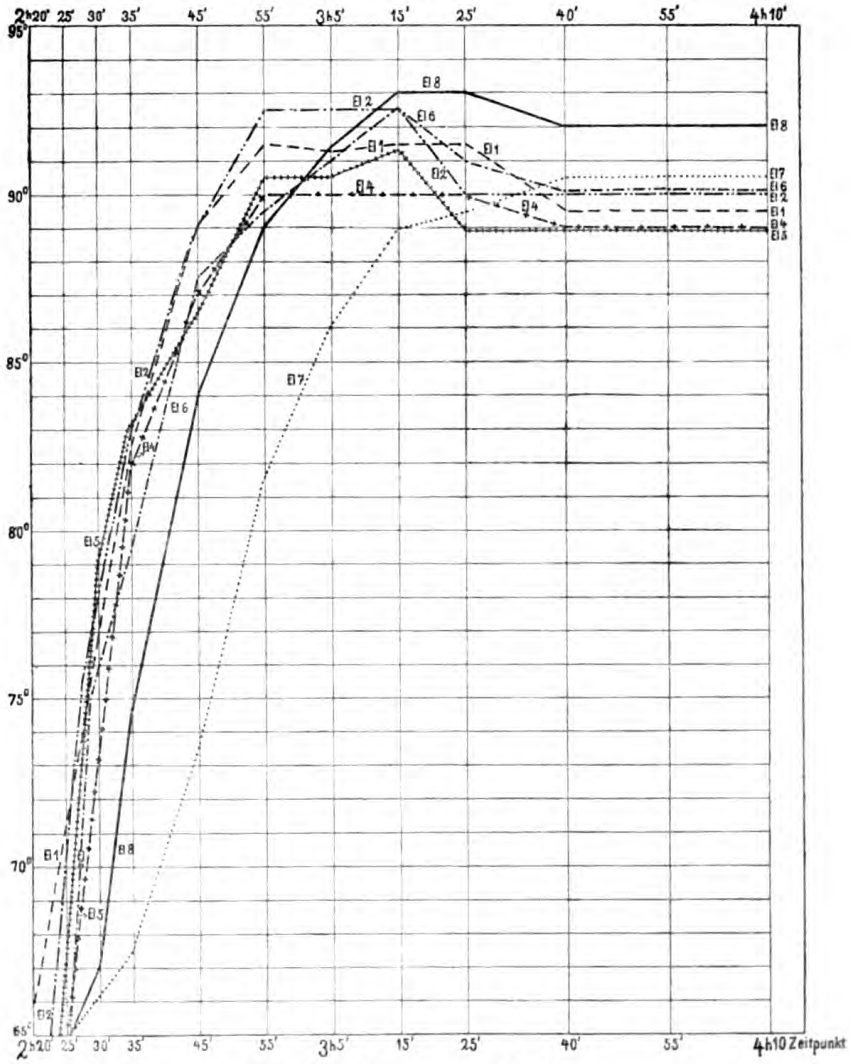


Fig. 12. Pyrometertafel III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung andere Keime ausgewählt, welche den praktischen Bedürfnissen mehr entsprechen, nämlich Typhusbacillen und Staphylokokken. Von den Staphylokokken wurden 3 verschiedene Stämme, die aus Hauterkrankungen frisch herausgezüchtet worden waren, gemeinsam in Bouillon verimpft, die Kokken dieser Mischkultur an Seidenfäden angetrocknet und in sterilisiertem Filtrierpapier verpackt. Nach Abschluß eines jeden Versuches wurden die Seidenfäden in Bouillon geworfen und nach 24 bzw. 48 Stunden Bebrütung bei den Typhusbouillonröhrchen Ausstriche auf Agarplatten und bei den Staphylokokken auf Loefflersche Serumnährböden ausgeführt. Bei den bakteriziden Versuchen wurde im allgemeinen die gleiche Versuchsanordnung wie bei der Entlausung gewählt. Es werden daher nachstehend nur 2 Versuchsbeispiele genauer beschrieben, von denen der eine Versuch mit durchschnittlich 90° heißer Luft und $1^1/_2$ Stunden Einwirkungsdauer, der andere mit durchschnittlich 95° heißer Luft und 2 Stunden Einwirkungszeit ausgeführt wurde.

III. Versuch. Desinfektionswärme durchschnittlich 90°. Vorwärmezeit 28 Minuten + Desinfektionszeit $1^1/_2$ Stunde, also Gesamtdauer 1 Stunde 58 Minuten. Beschickung der Kammer mit 45 vollständigen Garnituren. Einlegung von je 10 Testproben Typhusbacillen und Staphylokokken. Die Elektroden der Thermoelemente werden um die Maximalthermometer geschlungen und zusammen mit je einer Typhus- und Staphylokokkenprobe vor Beginn des Versuches in folgender Weise verpackt:

Element 1 in der Tasche einer Uniformhose,
„ 2 + Klingeltherm. II im Innern eines abgebundenen Rockärmels,
„ 4 in einem Brotbeutel aus derber Leinwand,
„ 5 in einer dicken Hosentasche,
„ 6 in der Tasche einer dicken Uniformhose,
„ 7 im Innnern eines derben Wollhandschuhes,
„ 8 in einem Leinensack,
Klingeltherm. I + Testprobe 9 in einer Manteltasche,
Testprobe 3 + Maximaltherm. in einer inneren Rocktasche,
„ 10 in der Brusttasche eines Zivilrocks.

Tabelle VI.

Versuch III. Desinfektionswärme 90°.

Schauglasthermometer zeigt an	Zeitpunkt	Gesamte Versuchsdauer	Klingelthermometer zeigen an	Maximalthermometer zeigen an
Beginn 42°	2h 20′	Vorwärmezeit = 28 Min.	Klingeltherm. I: 80° nach 15 Min.	Max. 1 (bei El. 1) = 95°
69°	25′			„ 2 = 92°
76°	30′			„ 3 = 92°
81°	35′		Klingeltherm. II: 80° nach 15 Min.	„ 4 (ohne El.) = 94°
84°	40′			„ 5 = 95°
88°	45′			„ 6 = 93°
90°	48′			„ 7 = 92°
92°	55′	Desinfektionszeit = $1^1/_2$ Std.	Die Leitungsdrähte für 60° u. 70° waren bei beiden Thermometern durchgerissen	„ 8 = 93°
91°	57′			„ 9 (ohne El.) = 93°
91°	3h —			
91°	5′			
91°	10′			
90°	20′			
↓	↓			
90°	50′			
92°	4h —			
90°	10′			
Schluß 90°	18′			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der vorliegende Versuch zeigt, daß sich, wie aus Pyrometertafel III ersichtlich ist, nach dem Wärmeausgleich in der Kammer mit Hilfe der Regulierung eine gleichmäßig hohe Temperatur auch in der Tiefe der Objekte längere Zeit hindurch ohne Mühe aufrechterhalten läßt, und gibt ferner durch seine verhältnismäßig lange Dauer ein gutes Bild von der gleichmäßigen Erwärmung des Vondranschen Apparates in den einzelnen Kammerabschnitten und bei den verschiedenen Objekten. Aus der gleichen Tafel ersieht man nämlich, daß die Kurven der Thermoelemente in geringem Abstand voneinander über 1 Stunde lang — die Desinfektionszeit betrug selbst $1^1/_2$ Stunden — gleichmäßig parallel zueinander verlaufen und dabei trotz der sehr verschiedenen Unterbringung der Elektroden Wärmegrade (89°—92°) anzeigen, die als größte Differenz untereinander 3° aufweisen. Auch bei dieser Prüfung erfolgt, wie aus den Angaben des Schauglasthermometers hervorgeht, eine rasche Erwärmung der Kammerluft und die Klingelthermometer melden beide bereits nach 15 Minuten in der Tiefe eine Wärme von 80°; entsprechend weisen auch die Wärmekurven der Thermoelemente einen raschen Anstieg auf. Die von den Maximalthermometern angezeigte Höchsttemperatur in der Tiefe schwankt zwischen 92° und 95°. Ergebnis: Sämtliche Typhus- und Staphylokokkenproben blieben am Leben.

IV. Versuch. Desinfektionswärme 95°. Vorwärmezeit 26 Minuten + Desinfektionszeit 2 Stunden 45 Minuten = 3 Stunden 11 Minuten gesamte Versuchsdauer. Beschickung der Kammer mit 45 vollständigen Garnituren. Verwendung von je 10 Testproben von Typhus und Staphylokokken. Die Elemente 1 und 2 werden mit Filtrierpapier von ähnlicher Stärke wie das der bakteriellen Testproben umwickelt und dann die Elektroden der einzelnen Thermoelemente zusammen mit Maximalthermometern und Testobjeckten in den zu sanierenden Gegenständen in folgender Weise untergebracht.

Element 1 (mit Filtrierpapier umwickelt) im umgeschlagenen Aermel eines dicken Wintermantels,
„ 2 (mit Filtrierpapier umwickelt) in der Tasche einer Uniformhose,
„ 5 im Innern einer abgeschnürten Uniformhose,
„ 6 zwischen Mantelärmel und Mantelaufschlag,
„ 7 zwischen Futter und Stoff einer Flanelljacke,
„ 8 in der inneren Brusttasche einer schwarzen Jacke,
Max. Th. 3 + Proben in der Innentasche eines Waffenrocks,
„ „ 9 + „ im Innern einer abgeschnürten Uniformhose,
Klingeltherm. I + Proben (10) zwischen Mantelärmel und Mantelaufschlag,
„ II + Testproben (4) in der Tasche einer Uniformhose.

Wie aus den in Tabelle VII und auf Pyrometertafel IV zusammengestellten Ergebnissen hervorgeht, verlaufen die Wärmekurven der Thermoelemente 1 und 2 trotz Isolierung der Elektroden mittels Filtrierpapier ebenso günstig, wie die der übrigen Thermoelemente. Leider war es nur am Anfang des Versuches möglich, mit Hilfe der Thermoelemente die Eindringungszeit der Wärme in die Tiefe der Gegenstände festzustellen, während der weitere Verlauf der Wärmekurven infolge der begrenzten Galvanometerskala, die nur eine Temperaturmessung bis zu 95° gestattet, nicht mehr aufgenommen werden konnte. Der Versuch hat weiter gezeigt, daß auch bei der Verwendung hoher Desinfektionstemperaturen, sofern die Kammer nicht zu stark abgekühlt ist, eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rasche Erwärmung der Kammerluft und ein schnelles Eindringen der Hitze in die Tiefe der Objekte stattfindet. Denn abgesehen von den Angaben des Schauglasthermometers bzw. der Thermoelemente meldet Klingelthermometer I nach 7 Minuten in der Tiefe 60°, nach 13 Minuten 70° und nach 18 Minuten 80° Wärme. Aehnlich liegen die Verhältnisse bezüglich des Klingelthermometers II, das nach 9 Minuten 60°, nach 11 Minuten 70° und nach 19 Minuten 80° Wärme in der Tiefe anzeigt. Die von den Maximalthermometern erreichten Höchsttemperaturen der Tiefenluft schwanken zwischen 94°—98°, entsprechen also im wesentlichen auch den Wärmegraden, welche die vom Schauglasthermometer gemessene Umgebungsluft der Objekte, d. h. die Zirkulationsluft selbst aufweist. Ergebnis: Von 10 Typhusproben sind 2, von 10 Staphylokokken 3 abgetötet.

Zu Versuch IV: 2 Stunden 45 Min. bei 95°.

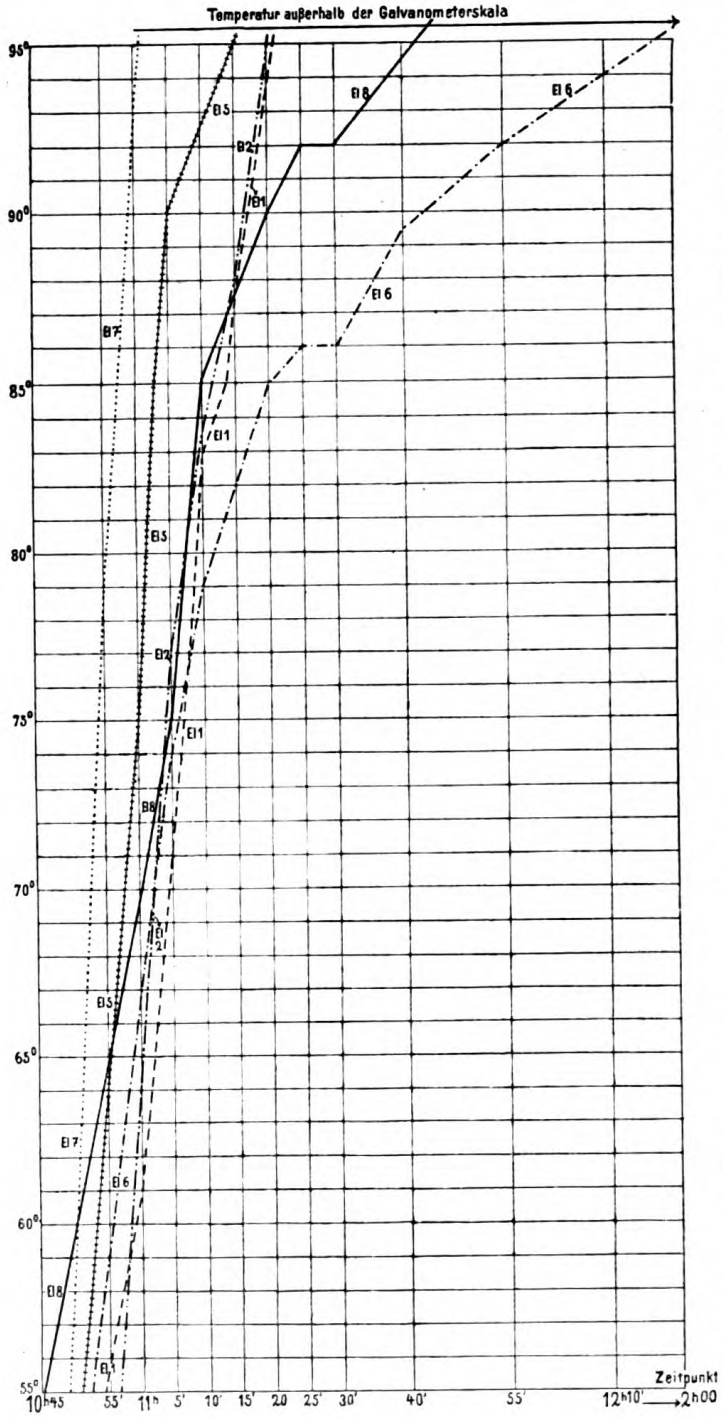


Fig. 13. Pyrometertafel IV.

Was die bakteriziden Versuche im allgemeinen anlangt, so sind eine Anzahl Versuche und deren Ergebnisse bezüglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.
Versuch IV. Desinfektionswärme 95°.

Schauglasthermometer zeigt an	Zeitpunkt	Gesamte Versuchsdauer	Klingelthermometer zeigen an	Maximalthermometer zeigen an
Beginn 27°	10h 49′	Vorwärmezeit = 26 Min.	Klingeltherm. I:	Max. 1 (bei El. 1) = 95°
87°	55′		60° nach 7 Min.	„ 2 = 95°
92°	11h —		70° „ 13 „	„ 3 (ohne El.) = 96°
96°	5′		80° „ 18 „	„ 5 = 98°
97°	10′			„ 6 = 94°
95°	15′			„ 7 = 98°
95°	20′	Desinfektionszeit = 2 Std. 45 Min.	Klingeltherm. II:	„ 8 = 95°
95°	25′		60° nach 9 Min.	„ 9 (ohne El.) = 96°
97°	30′		70° „ 11 „	
95°	35′		80° „ 19 „	
95°	40′			
95°	50′			
95°	12h —			
95°	10′			
94°	20′			
94°	50′			
95°	1h —			
↓	↓			
Schluß 95°	1h 45′			

etwaiger Keimabtötung durch den Vondranschen Apparat in Tabelle VIII zusammengestellt.

Tabelle VIII.

Desinfektionswärme (durchschnittlich)	Desinfektionszeit	Vorwärmezeit	Gesamte Versuchsdauer	Ergebnis
1) 80°	2 Stunden	37 Minuten	2 Std. 37 Min.	Typhus u. Staphylokokken lebend
2) 90°	1½ Stunden	28 „	1 „ 58 „	dgl.
3) 95°	2 Stunden	40 „	2 „ 40 „	Typhus lebend, von 10 Staphylokokken 4 †
4) 95°	2 Stunden 45 Minuten	26 „	3 „ 11 „	von 10 Typhusproben 2 † von 10 Staphylokokkenprob. 3 †
5) 100°	1 Stunde	36 „	1 „ 36 „	Typhus lebend, von 10 Staphylokokkenproben 6 †
6) 100°	2 Stunden	18 „	2 „ 18 „	Typhus lebend, von 10 Staphylokokkenproben 6 †

Aus diesen Beispielen der Tabelle VIII geht hervor, daß die Verhältnisse für die Keimabtötung ganz beträchtlich ungünstiger liegen als für die Entlausung. Während z. B. bei 80° Wärme + 30 Minuten Einwirkungsdauer Läuse und Nissen prompt abgetötet werden, bleiben Typhusbacillen und Staphylokokken bei der gleichen Temperatur und 2 Stunden langer Einwirkung noch am Leben. Selbst bei 95° bzw. 100° heißer Zirkulationsluft und 2 Stunden Einwirkungsdauer werden Typhusbacillen noch nicht vernichtet, von den 10 Staphylokokkenproben bei 95° nur 4 und bei 100° nur 6 abgetötet. Wir finden hier also ein wesentlich anderes Bild vor, als bei der Entlausung: während bei dieser sich die Einwirkungsdauer der Heißluft um so mehr (und zwar in hohem Maße!) abkürzen läßt, je höher man mit der Temperatur der Heißluft hinaufgeht, spielt bei der Vernichtung von Keimen die Steigerung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heißluftwärme (natürlich innerhalb gewisser Grenzen) nicht annähernd eine solche Rolle; dagegen scheint die Dauer der Einwirkung auf die Bakterien von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Dafür spricht vor allem die Beobachtung, daß von 10 Typhusproben bei 95° heißer Luft + 2 Stunden 45 Minuten Einwirkungszeit 2 Proben abgetötet wurden, bei 100° heißer Luft + 2 Stunden Desinfektionsdauer, also etwas höherer Temperatur, aber kürzerer Einwirkungszeit, jedoch sämtliche Testproben von Typhus am Leben blieben. Diese Ergebnisse der Heißluftdesinfektion halten natürlich keinen Vergleich mit der Wirkung der Dampfdesinfektion aus. Andererseits ist aber zu berücksichtigen, daß bei 100° heißer, strömender Luft im Gegensatz zum Dampf Schädigungen von Stoffen, Pelz- und Ledersachen nicht oder wenigstens nicht in erheblichem Maße zu befürchten sind.

Diese beträchtlichen Unterschiede zwischen den ausgezeichneten Ergebnissen bei Entlausungsversuchen und den bisher weniger befriedigenden Resultaten der Desinfektionsversuche waren nach meinen Ausführungen über die Wirkungsweise der trockenen heißen Luft zu erwarten und sollen daher nur kurz nochmals begründet werden:

Bei der Entlausung macht sich als hauptsächlich wirksames Prinzip des Apparates eine bedeutende Austrocknung geltend, gegen welche Insekten (Fliegen, Mücken, Wanzen, Flöhe, Motten, insbesondere auch Läuse und deren Eier) außerordentlich empfindlich sind, sodaß andere wirksame Faktoren für ihre Vernichtung nicht mehr erforderlich sind. Bei der bakteriellen Desinfektion mittels trockener heißer Luft wirkt die Austrocknung auf die Mikroorganismen ganz allmählich erst innerhalb eines größeren Zeitabschnittes ein. Zudem erreicht sie nur einen gewissen, die Bakterien langsam schädigenden Umfang, weil sie von dem Feuchtigkeitsgehalt der heißen Zirkulationsluft abhängig ist, und dieser, wie bereits früher eingehend erörtert, sich durch die Regulierung überhaupt nur soweit vermindern läßt, daß er dem relativen Feuchtigkeitsgehalt der den Apparat umgebenden Luft entspricht. Die Gerinnung von lebendem Eiweiß, die bei der Sterilisierung mittels Dampf hinsichtlich der Keimabtötung ausschlaggebend ist, kommt bei Verwendung von trockener Heißluft ganz in Wegfall, da für die Koagulation von lebendem Eiweiß unbedingt eine recht beträchtliche Feuchtigkeit erforderlich ist. Es beruht also der baktericide Einfluß der trockenen Heißluft einmal auf der Schädigung der Keime durch die Austrocknung, ferner auf reiner Wärmewirkung, d. h. auf Oxydationsprozessen, die erst bei höherer Temperatur (90—100°) mit einer praktisch ausnutzbaren Schnelligkeit vor sich gehen. Der Vondransche Apparat bietet insofern für die Vernichtung von Bakterien mittels trockener heißer Luft recht günstige Verhältnisse, als das Eindringen der Wärme in die Tiefe der Objekte sehr rasch vor sich geht, außerdem die Desinfektionstemperatur an der Oberfläche der Objekte und in deren Tiefe gleichmäßig hoch ist. Auf diese Weise wird eine Schädigung der Gegenstände durch Versengen der Oberfläche bei gleichzeitig ungenügender Tiefenwirkung, wie sie häufig bei ruhender Heißluft beobachtet wird, bei der strömenden Heißluft vermieden. Die Ergebnisse der Tabelle VIII weisen darauf hin, daß die unterste Grenze für eine in der Praxis verwertbare Desinfektionstemperatur zwischen 90° und 100° Wärme liegt.

Bevor weitere Versuche auf Keimabtötung mittels strömender heißer Luft von 90—100° und entsprechend verlängerter Einwirkungszeit vorgenommen werden, soll das Ergebnis der Prüfung auf Abnahme der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Widerstandsfähigkeit oder sonstige Veränderungen bei einer Anzahl Kleiderstoffe, Pelz- und Ledersachen abgewartet werden, die bei strömender Heißluft von 100° 1 Stunde bzw. 2 Stunden behandelt worden waren. Sollten, wie es die makroskopischen Untersuchungen erwarten lassen, keine oder nur geringe Veränderungen an den Objekten eingetreten sein, so wären 100° die gegebene Temperatur für weitere Desinfektionsversuche, andernfalls müßte auf 95° zurückgegangen werden.

Literaturverzeichnis.

1) Heymann, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 80.
2) Koch, Wolfhügel, Gaffky und Löffler, Mitteil. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 1. 1881.
3) Schumburg, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 41.
4) Mosebach, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 50.
5) Xylander, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 29.
6) Findel, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 57.
7) Ballner, Leipzig u. Wien 1907.
8) Konrich, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 71.

(G. C.)

Nachdruck verboten.

Ein einfaches Verfahren zum sterilen Trocknen von Agarplatten.

[Aus dem Kgl. Hygienischen Institut in Posen (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Wernicke, zurzeit als Generalarzt und beratender Hygieniker im Felde) und der bakt. Abteilung der hyg.-chem. Untersuchungsstelle beim Sanitätsamt V. Armeekorps (Vorstand: Stabsarzt d. L. Dr. E. Gildemeister).]

Von Dr. med. **M. Rhein.**

Mit 1 Figur im Text.

Erstarrter Agar scheidet bekanntlich kürzere oder längere Zeit nach dem Erstarrtsein auf der Oberfläche Wasser aus. So vorteilhaft diese Wasserausscheidung im Schrägagarröhrchen zur Feuchterhaltung der Kultur ist, so nachteilig sind die ausgeschiedenen Wassertropfen auf der zur Isolierung dienenden Agarplatte. Zuweilen treten diese Tropfen so spät aus dem Agar heraus, daß, wenn auf eine scheinbar trockene Platte Material zur Isolierung ausgestrichen wird, man am nächsten Morgen einen dichten zusammenfließenden Rasen und keine einzige isolierte Kolonie zu Gesicht bekommt. Bei vorheriger Betrachtung der Platte lassen sich allerdings solche Mißerfolge vermeiden. Eine Agarplatte, auf der keine Tropfen mehr zur Ausscheidung kommen werden, hat meist eine leicht chagrinierte Oberfläche. Heiß gegossener Agar scheidet auch viel früher Wasser ab, als ein vor dem Gießen auf 45° abgekühlter Agar.

Das aus dem Agar ausgeschiedene Wasser wird meist Kondenswasser genannt, trotzdem es mit irgendeiner Wasserdampfkondensation infolge von Temperaturunterschieden nichts zu tun hat. Im physikalischen Sinne kondensiertes Wasser tritt nur am Schalendeckel nach dem Eingießen des Agars auf und steht mit der vorher besprochenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinung in keinem Zusammenhang. Wie Wo. Ostwald (1) kürzlich ausgeführt hat, handelt es sich bei dem sogenannten Kondenswasser um eine allgemein den Hydrogelen eigentümliche Erscheinung, die schon von dem Begründer der Kolloidlehre, Th. Graham, beobachtet und von ihm Synäresis benannt wurde. Alle Gallerten trennen sich nach einiger Zeit in 2 Teile (Phasen), von denen der eine das Kolloid in großer, der andere dasselbe in geringer Konzentration enthält. Der Vorgang gleicht der Entmischung eines sogenannten kritischen Flüssigkeitsgemisches in 2 flüssige Anteile von verschiedener Konzentration. Je größer die Konzentration des Hydrogels ist, um so weniger Flüssigkeit wird nach dem Festwerden ausgedrückt. Deshalb beobachtet man auf der mit der üblichen hohen Konzentration hergestellten Gelatineplatte kein Kondenswasser.

Zur Beseitigung des „Kondenswassers" sind verschiedene Vorschläge gemacht worden. Das in allen Laboratorien übliche Aufstellen der Agarschalen mit nach unten liegendem Deckel soll diesen Zweck erfüllen. In Wirklichkeit aber verhindert diese Stellung in keiner Weise das Zusammenfließen größerer Tropfen „Kondenswasser"; man vermeidet hiermit nur das Herabfließen der an der Innenseite des Schalendeckels in mehr oder minder großer Menge nach dem Eingießen durch physikalische Kondensation entstandenen Wassertropfen.

Das einfachste Verfahren zum Trocknen der Agarplatte besteht im Oeffnen der Schale und dem Trocknen an der Luft. Da auf diese Weise die Sterilität der Platte verloren geht, eignet sich das Verfahren nur für solche Platten, die mit unreinem Material, wie z. B. Stuhlgang, beimpft und bald nach dem Guß gebraucht werden. Und doch treten auch hier größere Mengen Luftkeime störend auf. Die Drigalski-Conradi-Platte verdankt ihre weite Verbreitung in den Laboratorien nicht zum wenigsten dem Umstande, daß man sie wegen ihres Kristallviolettzusatzes der Luft aussetzen kann, ohne ein starkes Wachstum der Luftkeime befürchten zu müssen.

Soll eine Agarplatte unter Wahrung der Sterilität getrocknet werden, so wird zumeist empfohlen, die geöffnete Schale mit nach unten gekehrter Innenseite in den Brut- oder Trockenschrank zu legen.

Auch diese Methode hat ihre Mängel. Die Trocknungszeit im Brutschrank ist wegen der geringen Temperatur und Lüftung eine ziemlich lange. Im Trockenschrank dagegen darf die Agarplatte wegen der hohen Temperatur nicht zu lange stehenbleiben und muß beständig kontrolliert werden. Eine sichere Sterilität ist durch diese Trocknungsart auch nicht gewährleistet. Entstehen doch in dem einseitig erhitzten, abgeschlossenen Raum durch Konvektion Luftströme, die von unten nach oben ziehen und deshalb leicht die nach unten offene Agarschale mit Luftkeimen infizieren könneu. Schließlich dürften nur die wenigsten Laboratorien über eine so große Anzahl von Brut- nnd Trockenschränken verfügen, daß man jederzeit eine größere Menge Agarplatten trocknen kann.

Eine selbsttätige, sterile Trocknung während des Bakterienwachstums im Brutschrank kann durch Verwendung von Tondeckeln oder von mit erhärtetem Gips ausgefüllten Blechdeckeln erzielt werden (2). Im ersten Fall diffundiert der Wasserdampf aus der Schale durch den bakteriendichten Deckel in die Außenluft; im zweiten Fall wird der Wasserdampf von dem infolge seiner Porosität stark Gase adsorbierenden Gips aufgenommen. Diese Deckel haben sich jedoch bis jetzt wenig in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laboratorien eingebürgert, wahrscheinlich wegen ihrer Zerbrechlichkeit und Undurchsichtigkeit.

Eine Methode, die gar keine Apparatur erfordert, empfiehlt Löhnis (3). Es wird ein Stück abgeflammtes Filtrierpapier von ca. 4 qcm Größe in den Schalendeckel gelegt und ein Tropfen Glyzerin darauf gebracht. Vermöge seiner hygroskopischen Kraft zieht das Glyzerin während des Brutschrankaufenthaltes den Wasserdampf in der geschlossenen Schale langsam an sich und bringt infolgedessen auch das „Kondenswasser" zum Verdunsten.

Dieses Verfahren scheint von allen beschriebenen Verfahren das einfachste zu sein. Glyzerin ist gegenwärtig zu solchen Zwecken nicht erhältlich, kann aber gut, wie ich mich überzeugt habe, durch eine Chlorcalciumlösung ersetzt werden. Chlorcalciumlösung wurde von Unna (4) als Glyzerinersatz in der Dermatologie empfohlen. 2—3 Tropfen einer 50-proz. Chlorcalciumlösung auf einem Stück Filtrierpapier absorbieren beinahe sämtliches „Kondenswasser" einer Petri-Schale.

Während eine Chlorcalciumlösung nur langsam Wasser an sich zieht, ist die Trocknungszeit bei Anwendung von festem Chlorcalcium, wie es vielfach in der Chemie geschieht, eine viel kürzere. Es gelingt, mit festem Chlorcalcium Agarplatten unter Wahrung der Sterilität in ungefähr $^1/_4$ Stunde vollständig zu trocknen. Das einfache Verfahren hat sich uns im Laboratoriumsbetrieb gut bewährt. Es sei im folgenden kurz auseinandergesetzt.

Das Trocknungsverfahren.

Man füllt zunächst so viel Petri- resp. Drigalski-Schalen, als die Zahl der zu trocknenden Agarplatten beträgt, mit frisch geschmolzenem, granulierten Chlorcalcium. Bei aufgelegtem Schalendeckel behalten die Chlorcalciumstücke wochenlang ihre wasseranziehende Kraft und brauchen nicht jedesmal in die Vorratsflasche znrückgebracht zu werden, so daß man stets gebrauchsfertige Chlorcalciumschalen hat. Will man eine Agarplatte trocknen, so deckt man zunächst die Chlorcalciumschalen auf und stellt die Unterschale mit der zu trocknenden Agarschicht, den Schalengrund nach oben gekehrt, auf die mit Chlorcalcium gefüllte Unterschale, derart, daß beide Unterschalen zusammen einen geschlossenen Raum bilden, in dem sich oben die Agarschicht und unten das Chlorcalcium befinden. Die Petri- resp. Drigalski-Schalen haben im allgemeinen genau denselben Durchmesser, so daß die Aufstellung ziemlich stabil ist. Den Deckel der Agarplatte stellt man, um eine Verunreinigung durch Luftkeime zu verhindern, mit nach unten gekehrter Innenseite daneben auf, darüber den Deckel der Chlorcalciumschale, so daß sich Oeffnen und Auflegen der Schalen leicht mit 2 Handgriffen bewerkstelligen lassen (Abbildung).

In dem von den beiden Unterschalen gebildeten Raum findet nun eine Destillation des Kondenswassers der Agarschicht nach dem Chlorcalcium statt, was an der Verflüssigung der oberen Chlorcalciumstücke kenntlich ist. Je nach der Frische des Chlorcalciums ist die Trocknung nach 10—15 Minuten beendet. Ein längeres Trocknen schadet nicht viel, sofern es nicht stundenlang dauert. Eine Ladung Chlorcalcium kann zum Trocknen von ungefähr 15 Platten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dienen. Die bei jeder Trocknung flüssig gewordenen Chlorcalciumstücke werden, wenn nach dem Trocknen die wieder verschlossenen Chlorcalciumplatten sich selbst überlassen werden, schnell wieder trocken, da in der Schale selbst so lange ein Wandern des Wassers von den nassen Stücken zu den trockenen stattfindet, bis jedes Stück in der Schale dieselbe Wasserdampfspannung hat. Ist die wasseranziehende Kraft des Chlorcalciums schwächer geworden, so muß es regeneriert werden.

Zu diesem Zwecke sammelt man die Stücke sämtlicher Schalen in einer feuerfesten Abdampfschale und erhitzt dieselbe unter beständigem Umrühren über der Gasflamme. Anfangs wird die ganze Masse flüssig, erstarrt aber nach kurzer Zeit wieder und muß dann sofort, nachdem sie zerkleinert worden ist, in eine gut verschließbare Vorratsflasche gebracht werden, da sonst die ganze Masse sich in kürzester Zeit mit dem Wasserdampf der Luft sättigt. Die Zerkleinerung geschieht am einfachsten durch Zerschlagen der zwischen 2 Tücher gelegten großen Stücke mit einem Hammer. Die Regenerierfähigkeit ist eine unbegrenzte. Die geringen Mengen Calciumoxyd, die bei jeder Regeneration entstehen (5), sind unbedeutend und spielen für den Trocknungsprozeß keine Rolle. — Der Preis von 1 kg granuliertem Chlorcalcium beträgt 0,40 M.

Dadurch, daß die Agarschicht nicht mit der Außenluft in Berührung kommt, ist die Infektionsgefahr der Agarschicht eine äußerst geringe. Auf den zahlreichen Platten, die mit Hilfe dieses Verfahrens getrocknet wurden, war nur sehr selten eine Verunreinigung durch Luftkeime bemerkbar. Das Oeffnen der Chlorcalciumplatten darf nicht zu hastig geschehen, weil sonst kleine Chlorcalciumstücke emporgewirbelt werden und die Agarschicht erreichen können. Doch wird auch durch dieses seltene Vorkommnis die Sterilität kaum beeinflußt, weil ja Chlorcalcium beim Schmelzen, das bei 200° stattfindet, sterilisiert wird. Beeinträchtigung des Bakterienwachstums auf Platten, die nach dem Verfahren getrocknet wurden, konnte nie beobachtei werden.

Literatur.

1) Ostwald, Wo., Die Welt der vernachlässigten Dimensionen. Leipzig (Steinkopf) 1915. p. 76.
2) Abel, R., Bakteriologisches Taschenbuch. Würzburg (Kabitzsch) 1916. p. 22.
3) Löhnis, F., Landwirtschaftlich-bakteriologisches Praktikum. Berlin (Bornträger) 1911. p. 53.
4) Unna, Berlin. klin. Wochenschr. 1915. p. 1033.
5) Smith, A., Anorganische Chemie. Karlsruhe (Braun) 1914. p. 503.

Inhalt.

Baerthlein, Karl, Der Vondransche Heißluftapparat und seine Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen, p. 527.
v. Gonzenbach, W. und **Uemura, H.**, Vergleichende Studien über die Bakterizidie von Normalserum und Normalplasma gegenüber Typhus- und Paratyphus B-Bakterien und gegenüber Milzbrandbacillen, p. 504.
Leon, N., Bothriocephalus taenioides, p. 503.
Rhein, M., Ein einfaches Verfahren zum sterilen Trocknen von Agarplatten, p. 557.
Stern, Wilhelm, Studien zur Differenzierung der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe mittels gefärbter, flüssiger Nährböden. Beiträge zur Biologie der Bakteriengruppe Paratyphus B-Enteritidis, p. 481.
Trommsdorff, Richard, Zur Kenntnis des Bacterium pyocyaneum und seiner Beziehungen zu den fluoreszierenden Bakterien, p. 493.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. 78. Heft 8.

Inhaltsverzeichnis.

I. Verzeichnis der in Band 78 enthaltenen Arbeiten.

Abel, R., Einige Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Privatdozenten Dr. Schmitz über die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Typhusdiagnose. 284

Baerthlein, Karl, Der Vondransche Heißluftapparat und seine Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen. 527

Bofinger, Aetiologische, klinische und mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. 72

Bürgers, J. s. **Selter, H.**

Eber, A., Was lehren die vom Veterinärinstitut der Universität Leipzig in der Praxis ausgeführten Rinderimmunisierungen über die Bedeutung der Schutzimpfung für die Bekämpfung der Rindertuberkulose? 321

Gaethgens, W., Beitrag zur Frage der Differenzierung von choleraähnlichen und Choleravibrionen. 197

—, Ueber die Verwendung von Kartoffelwasser zur Herstellung fester Bakterienährböden. 45

Galli-Valerio, B., Beobachtungen über Culiciden. 90

—, Neue Beiträge zur Biologie und zur Bekämpfung der Läuse. 37

Gelhaar, Florus, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Kongorot-Nährböden von Liebermann, Acél und Schmitz für die Züchtung von Typhusbakterien aus Stuhl und Urin. 312

Gieszczykiewicz, Marian, Ueber Coli-Mit- und Paragglutination. 104

Gildemeister, E., Ueber Dauerausscheider von Paratyphus B-Bacillen. 129

—, Ueber Variabilitätserscheinungen des Typhusbacillus, die bereits bei seiner Isolierung aus dem infizierten Organismus auftreten. 209

Goldberg, L., Experimentelles über die Jerichobeule. a) Uebertragung auf Macacus rhesus. 15

Goldenstein, E., Zur Bakteriologie des Flecktyphus (Typhus exanthematicus). 82

v. Gonzenbach, W., und **Uemura, H.**, Beitrag zur Gerinnung von Plasma durch Wirkung des Staphylococcus pyogenes aureus. 97

— und **Uemura, H.**, Vergleichende Studien über die Bakterizidie von Normalserum und Normalplasma gegenüber Typhus- und Paratyphus B-Bakterien und gegenüber Milzbrandbacillen. 504

Graetz, Fr., Serologische Studien an Fällen menschlicher Recurrensinfektion. 18

Günzler, H. s. **Küster, E.**

Hancken, Wilhelm, Zur Bakteriologie der Meningokokken. 365

Hehewerth, F. H., Ueber Dysenteriebacillen und ihre Einteilung in Gruppen. 3

Hutyra, F., und **Köves, J.**, Experimentelle Studien über die Aetiologie und Immunität bei der Schweinepest. 160

Jaiser, A., Ueber die Verwendung von Stickstoff zur Anaërobenzüchtung und über die Aufbewahrung von Anaërobenkulturen. 309

Klinger, R., und **Schoch, E.**, Zur Frage der Umwandlungsfähigkeit der Diphtheriebacillen. 292

Knack, A. V., Bemerkung zu der Arbeit von Dr. M. Luft: „Ueber eine Rückfallfieber-Epidemie" in Bd. 77. Heft 5/6 dieser Zeitschrift. 158

Koehler, O., Bakteriologisches über Paratyphus A-Erkrankungen im Felde. 421

Köhlisch, Gelbwachsende, den Bacillen der Typhus-Paratyphus-Gruppe ähnliche Bakterien. 136

Köves, J. s. **Hutyra, F.**

Kolmer, W., und **Wagner, R. J.**, Ueber eine im Magenfundus des Hundes vorkommende saprophytische Spirochäte. 383

Küster, E., und **Günzler, H.**, Zur Behandlung von Meningokokken- und Diphtheriebacillenträgern. 442

Langer, H., Die Agglutination der Diphtheriebacillen. 117

Lehmann, Ernst, Zur Kenntnis des Paratyphus A. I. Geographische Verbreitung und Epidemiologie des Paratyphus A. 49

Leon, N., Bothriocephalus taenioides. 503

Lindberg, Gustaf, Beitrag zur Kenntnis des Bacillus subtilis als Krankheitserreger beim Menschen. 302

Markoff, Wladimir N., Experimentelle Studien über das Wesen der Paragglutination. 372

Mayer, Max, Ueber die Herstellung der Loeffler-Grünlösungen. 207

Plehn, Marianne und **Trommsdorff, Richard**, Bacterium salmonicida und Bacterium fluorescens, zwei wohldifferenzierte Bakterienarten. 142

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Raebiger, H., Zu dem Beitrage zur Präzipitinogendiagnose des Rotlaufs von W. Pfeiler und E. Roepke. 196
Rhein, M., Ein einfaches Verfahren zum sterilen Trocknen von Agarplatten. 557
Rosenbusch, F., Beitrag zur Einteilung der Mikrofilarien in Argentinien. 43
Russ, Viktor K., Obst und Gemüse und ihre Beziehungen zur Verbreitung von Infektionskrankheiten. 385
Schmitz, K. E. F., Die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Typhusdiagnose, gemessen an den Untersuchungsergebnissen bei der Typhusepidemie in Jena 1915. 231
Schoch, E. s. **Klinger, R.**
Schouten, S. L., Mikrobiologisch-technische Notizen. 474
Schuscha, A. T., Ueber die Einwirkung von Petroläther auf Typhus-, Paratyphus- und Coli-Bakterien. 226
Selter, H., und **Bürgers, J.**, Ueber die Verwendbarkeit der Kaninchen zu Arbeiten mit menschlichen Tuberkelbacillen. 288
Sikora, H., Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Kisskalt: „Zur mikroskopischen Anatomie von Ped. vestimentorum" in Bd. 77. Heft 4 dieser Zeitschrift. 159
Stern, Wilhelm, Studien zur Differenzierung der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe mittels gefärbter, flüssiger Nährböden. Beiträge zur Biologie der Bakteriengruppe Paratyphus B-Enteritidis, 481
Trommsdorff, Richard s. **Plehn, Marianne.**
—, Zur Kenntnis des Bacterium pyocyaneum und seiner Beziehungen zu den fluoreszierenden Bakterien. 493
Uemura, H. s. **v. Gonzenbach, W.**
Wagner, R. J. s. **Kolmer, W.**
Zettnow, E., Breite und Geißeln von Spirillum parvum. 1

II. Sachverzeichnis.

Absorptionsversuche mit Bac. coli comm. 108
Acéls Kongorotnährböden zum Typhusbacillennachweise. 312
Aether, Wirkung auf Läuse. 42
Aethrol, Wirkung auf Läuse. 42
Aethylalkohol, Wirkung auf Läuse. 41
Affen, Jerichobeule. 15
Agarplatten, steriles Trocknen. 557
Agglomeration s. a. Agglutination.
— des Spironema Obermeieri. 21
Agglutination s. a. Agglomeration.
— des Bac. coli communis. 107
— — — diphtheriae. 117
— — — dysenteriae. 10
— — — paratyphi A. 430
— — — paratyphi B. 135
— — — pyocyaneus. 152. 497
— — — typhi. 241
— — Bact. fluorescens. 152. 497
— — — putidum. 152. 499
— — — salmonicida. 152
—, Par- s. Paragglutination.
— der Septikämieerreger. 152
— zur Typhusdiagnose. 241
— bei Typhus exanth. 86
Algier, Paratyphus A. 54
Amerika, Nord-, Paratyphus A. 58
Ammoniak gegen Jucken nach Läusestich. 37
—, Wirkung auf Culiciden. 95
—, Wirkung auf Läuse. 42
Anaëroben s. Bakterien, anaërobe.
Anisöl, Wirkung auf Läuse. 42
Anisol gegen Läuse. 38
—, Wirkung auf Läuse. 42
Anopheles albimanus, Lebensdauer. 93
— bifurcatus, Biologie. 90
— —, Eiablage. 91
— —, Hämolysin. 93
— —, Lebensdauer. 93
— maculipennis, Biologie. 90
— nigripes, Brutplätze. 91
— —, Wirkung des Lichtes. 94
— pseudopunctipennis, Lebensdauer. 93
Anthrakozidie s. Bacillus anthracis, Bakterizidie.
Antiphymatol gegen Tuberkulose der Rinder. 332
Apfel, mit Bac. dysenteriae infiziert. 396
—, mit Bac. paratyphi infiziert. 392
—, mit Bac. typhi infiziert. 390
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 394
Apfelsinen, mit Typhusstuhl infiziert. 405
Aprikosen, mit Bac. paratyphi infiziert. 393
—, mit Bac. typhi infiziert. 392
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 395
Argentinien, Mikrofilarien, Einteilung derselben. 43
Asien, Ost-, Paratyphus A. 53
Auswurf, Wirkung von Sano. 460
Bacillenträger, Diphtherie-. 301
—, Paratyphus B-. 129
Bacillus s. a. Bacterium.
Bacillus anthracis, Bakterizidie durch Blutplättchen. 520
— —, Bakterizidie durch Plasma. 520
— —, Bakterizidie durch Serozym. 520
— —, Bakterizidie durch Serum. 520
— —, Bakterizidie durch Serum, Thermostabilität. 523
— —, Wirkung von Oxalat. 522

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bacillus coli, Absorptionsversuche. 108
— —, Agglutination. 107
— —, Differenzierung mittels gefärbter flüssiger Nährböden. 481
— —, Immunisierungsversuche. 114
— —, Kulturelles. 105
— —, Mitagglutination. 104
— —, Morphologie. 105
— —, Paragglutination. 104. 372
— —, Wirkung von Formalin. 459
— —, Wirkung von Karbolsäure. 459
— —, Wirkung von Petroläther. 226
— —, Wirkung von Sano. 457
— diphtheriae s. a. Diphtherie.
— —, Agglutination. 117
— —, Erdbeereninfektion. 401
— — -Träger. 301
— — —, Behandlung mit Sano-Inhalation. 442. 471
— —, Umwandlungsfähigkeit. 292
— —, Wirkung von Sano. 463
— dysenteriae, Agglutination. 10
— —, Apfelinfektion. 396
— —, Einteilung in Gruppen. 3
— —, Isolierung. 5
— —, Kulturelles. 5
— —, Morphologie. 5
— —, Pfirsichinfektion. 397
— —, Rettiginfektion. 413
— —, Salatinfektion. 413
— —, Verhalten gegenüber Zucker. 8
— —, Zitroneninfektion. 397
— enteritidis, Biologie. 481
— —, Differenzierung mittels Glyzerinfuchsinbouillon. 488
— — -Gruppe, Biologie. 481
— fluorescens s. Bacterium fluorescens.
— paratyphi s. a. Paratyphus.
— — A, Agglutination. 430
— — — im Blute. 422
— — — im Darme. 61
— — — in den Faeces. 422
— — — in Fleisch. 61
— — — im Harne. 63. 422
— — —, Kulturelles. 424
— — —, Morphologie. 423
— — —, Pathogenität. 429
— — — -Träger. 62
— — —, Trennung von Bac. paratyphi B. 68
— — — im Wasser. 62
— — B -ähnliche gelbwachsende Bakterien. 136
— — —, Agglutination. 135
— — —, Apfelinfektion. 392
— — —, Aprikoseninfektion. 393
— — —, Bakterizidie durch Plasma. 506
— — —, Bakterizide durch Serum. 506
— — —, Biologie. 481
— — — -Dauerausscheider. 129
— — —, Differenzierung. 207. 488
— — —, Erdbeereninfektion. 401
— — — -Gruppe, Biologie. 481
— — —, Kulturformen. 132
— — —, Pfirsichinfektion. 393
— — —, Pflaumeninfektion. 393
Bacillus paratyphi B, Rettiginfektion. 413
— — —, Salatinfektion. 412
— — —, Trennung von Bac. paratyphi A. 68
— — —, Wirkung von Petroläther. 226
— — —, Wirkung von Sano. 461
— — —, Zitroneninfektion. 394
— pyocyaneus, Agglutination. 152. 497
— —, Beziehung zu Bact. fluorescens. 499
— —, Verhalten gegenüber Zucker. 156
— subtilis, Kulturelles. 303
— —, Morphologie. 303
— —, Pathogenität für den Menschen. 302
— tuberculosis s. a. Tuberkulose.
— —, Kaninchenverwendbarkeit zu Arbeiten mit demselben. 288
— typhi s. a. Typhus abdominalis.
— — ähnliche gelbwachsende Bakterien. 136
— —, Agglutination. 241
— —, Anreicherung nach Acél. 312
— —, Anreicherung nach Liebermann. 312
— —, Anreicherung nach Schmitz. 232. 312
— —, Apfelinfektion. 390
— —, Aprikoseninfektion. 392
— —, Bakterizidie durch Plasma. 506
— —, Bakterizidie durch Serum. 506
— —, Differenzierung. 207
— —, Differenzierung mittels gefärbter flüssiger Nährböden. 481
— —, Erdbeereninfektion. 400
— —, Kulturelles. 212
— —, Nachweis in den Faeces. 237. 312
— —, Nachweis im Harne. 241. 312
— —, Pfirsichinfektion. 391
— —, Pflaumeninfektion. 391
— —, Rettiginfektion. 412
— —, Salatinfektion. 412
— —, Variabilitätserscheinungen. 209
— —, Wirkung des Heißluftapparates Vondran. 547
— —, Wirkung von Petroläther. 226
— —, Wirkung von Sano. 461
— —, Zitroneninfektion. 392
Bacterium s. a. Bacillus.
— coli s. Bacillus coli.
— fluorescens, Agglutination. 152. 497
— —, Beziehung zu Bact. pyocyaneus. 499
— —, Beziehung zu Bact. putidum. 500
— —, Denitrifikation. 155
— —, Differenzierung von Bact. salmonicida. 142
— —, Indolbildung. 154
— — non liquefaciens s. Bacterium putidum.
— —, Pathogenität für Forellen. 145
— —, Verhalten gegenüber Zucker. 156
— putidum, Agglutination. 152. 499
— —, Beziehung zu Bact. fluorescens. 500
— salmonicida, Agglutination. 152
— —, Denitrifikation. 155
— —, Differenzierung von Bact. fluorescens. 142
— —, Indolbildung. 155
— —, Präzipitation. 152
— —, Verhalten gegenüber Zucker. 156

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bakterien, anaërobe, Kulturaufbewahrung. 311
—, —, Züchtung unter Stickstoffanwendung. 309
— der Coli-Typhus-Gruppe, Differenzierung mittels gefärbter flüssiger Nährböden. 481
—, gelbwachsende, den Bacillen der Typhus-Paratyphus-Gruppe ähnliche. 136
— der Paratyphus B-Enteritidis-Gruppe, Biologie. 481
—, pathogene, Eindringen in Pflanzen. 387
—, —, Lebensdauer auf Gemüse und Obst. 387
—, —, Verbreitung durch Gemüse. 385
—, —, Verbreitung durch Obst. 385
—, Wasser-, und Culicidenlarven. 92
Bakterizidie von Blutplättchen gegenüber Bac. anthracis. 520
— von Plasma gegenüber Bac. anthracis. 520
— — — gegenüber Bac. paratyphi. 506
— — — gegenüber Bac. typhi. 506
— von Serozym gegenüber Bac. anthracis. 520
— von Serum gegenüber Bac. anthracis. 520
— — — gegenüber Bac. anthracis, Thermostabilität. 523
— — — gegenüber Bac. paratyphi. 506
— — — gegenüber Bac. typhi. 506
Behrings Rinderschutzimpfung mit Bovovaccin. 323
Benzin, Wirkung auf Läuse. 42
Bergamottöl, Wirkung auf Läuse. 42
Blut, Bac. paratyphi A in demselben. 422
Blutkörperchen, rote, Blutplättchenentstehung aus denselben. 79
—, —, Einschlüsse bei Typhus exanth. 81
Blutplättchen, Bakterizidie gegenüber Bac. anthracis. 520
—, Entstehung aus roten Blutkörperchen. 79
Blutplasma s. Plasma.
Blutserum s. Serum.
Bothriocephalus taenioides, Morphologie. 503
Bovovaccin gegen Tuberkulose der Rinder. 323
Brennspiritus, Wirkung auf Läuse. 42
Ceylon, Paratyphus A. 50
China, Paratyphus A. 53
Chinosol, Wirkung auf Läuse. 42
Chloroform, Wirkung auf Läuse. 42
Cholera asiatica s. a. Vibrio cholerae.
— —, Diagnose, bakteriologische. 197
Culex cubens, Lebensdauer. 93
— fatigans, Lebensdauer. 92
— nemorosus, Hämolysin. 93
— ornata, Brutplätze. 91
— —, Wirkung des Lichtes. 94
— pipiens, Biologie. 90
— —, Brutplätze. 91
— —, Eiablage. 91
— —, Hämolysin. 93
Culex pipiens-Larven, Ernährung. 92
— —, Lebensdauer. 93
— —, Stechen. 91
— —, Wirkung von Gasen. 95
— —, Wirkung von Gerüchen 95
— —, Wirkung des Lichtes. 94
— vexans, Hämolysin. 93
Culiciden, Biologie. 90
—, Brutplätze. 90
—, Eiablage. 91
—, Entwickelung und Lebensdauer. 92
— -Larven, Ernährung. 92
— — und Wasserbakterien. 92
—, Lebensdauer und Entwickelung. 92
—, Stechen. 91
—, Vertilgung durch Dytiscus marginalis. 96
—, Wirkung von Ammoniak. 95
—, Wirkung von Formalin. 95
—, Wirkung von Guajakol. 95
—, Wirkung von Karbolsäure. 95
—, Wirkung des Lichtes. 95
—, Wirkung von Nelkenöl. 95
—, Wirkung von Pyridin. 95
—, Wirkung von Saccharin. 96
—, Wirkung von Saprol. 95
—, Wirkung von Schwefelkohlenstoff. 95
—, Wirkung von Schwefelwasserstoff. 95
—, Wirkung von Terpentin. 95
—, Wirkung des Windes. 94
Culicin = Hämolysin der Culiciden. 93
Cyankalium, Wirkung auf Läuse. 42
Darm, Bac. paratyphi A in demselben. 61
Dauerausscheider, Paratyphus B-. 129
Denitrifikation bei Bact. fluorescens. 155
— bei Bact. salmonicida. 155
Desinfektion mit Natrium chloroboricum. 467
— mit Natrium chloroborosum. 467
— mit Sano. 457
— mit Sano-Ersatzpräparaten. 467
— mittels Vondranschen Heißluftapparates. 546
Deutschland, Paratyphus A. 56
Diphtherie s. a. Bacillus diphtheriae.
Diplococcus crassus im Nasenrachenraume. 366
— flavus im Nasenrachenraume. 366
Dytiscus marginalis, Culicidenvertilgung. 96
Eau de Cologne-Deciäthrol, Wirkung auf Läuse. 42
Einschlüsse in roten und weißen Blutkörperchen bei Typhus exanth. 81
England, Paratyphus A. 57
Entlausung durch Vondranschen Heißluftapparat. 534
Erdbeeren, mit Bac. diphtheriae infiziert. 401
—, mit Bac. paratyphi infiziert. 401
—, mit Bac. typhi infiziert. 400
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 401
Essigsäure, Wirkung auf Läuse. 42
Eukalyptusäthrol, Wirkung auf Läuse. 42
Eukalyptusöl, Wirkung auf Läuse. 42

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Europa, Paratyphus A. 55
Faeces, Bac. paratyphi A in denselben. 422
— mit pathogenen Bakterien, Infektion von Gemüse. 415
— — — —, Infektion von Obst. 403
—, Meerschweinchen-, Nahrung für Culicidenlarven. 92
—, Typhusbacillennachweis. 237. 312
Filter, Mikro-. 479
Fleckfieber s. Typhus exanthematicus.
Fleisch, Bac. paratyphi A in demselben. 61
Flöhe, Typhus exanthem.-Uebertragung. 77
Forellen, durch Bact. fluorescens erkrankt. 145
—, Furunkulose. 142
Formalin gegen Jucken nach Läusestich. 37
— zur Raumdesinfektion. 468
—, Wirkung auf Bac. coli. 459
—, Wirkung auf Culiciden. 95
—, Wirkung auf Läuse. 42
Frankreich, Paratyphus A. 55
Fuchsin-Bouillon zur Differenzierung der Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe. 484
Furunkulose der Forellen. 142
— der Salmoniden. 142
Gase, Wirkung auf Culiciden. 95
Geißeln von Spirillum parvum. 1
Gemüse, Infektionskrankheitenverbreitung. 385
Genickstarre s. Meningitis cerebrospinalis epidemica.
Gerinnung des Plasmas durch Staphylococcus pyog. albus. 97
— — — durch Staphylococc. pyog. aur. 97
Gerüche, Wirkung auf Culiciden. 95
Grünlösungen Loetflers, Herstellung. 207
Gujakol, Wirkung auf Culiciden. 95
— Wirkung auf Läuse. 42
Hämolysin des Anopheles bifurcatus. 93
— des Culex nemorosus. 93
— von Culex pipiens. 93
— des Culex vexans. 93
Harn, Bac. paratyphi A in demselben. 63. 422
—, Bac. typhi-Nachweis. 241. 312
Heißluftapparat Vondran. 527
— — zur Desinfektion. 546
— — zur Entlausung. 534
Heliotropdeciäthrol, Wirkung auf Läuse. 42
Heubacillus s. Bacillus subtilis.
Heymans' Rinderschutzimpfung gegen Tuberkulose. 337
Holländisch-Indien, Paratyphus A. 52
Hund, saprophytische Spirochäte im Magenfundus des Hundes. 383
Hungern von Läusen. 38
Japan, Paratyphus A. 53
—, Typhus. 53
Jauche, Infektionskrankheitenverbreitung. 386
Jena, Typhusepidemie 1915. 231. 284
Jerichobeule, eine Leishmaniose. 15
—, Uebertragung auf Macacus rhesus. 15
Immunisierung s. a. Vaccination.
— mit Bac. coli com. 114
Immunisierung gegen Schweinepest. 163
— gegen Tuberkulose der Rinder. 321
Immunität bei Rückfallfieber. 20
— bei Schweinepest. 183
Impfnadel. 479
Indien, Holländisch-, Paratyphus A. 52
—, Vorder-, Paratyphus A. 50
Indol, Bildung durch Bact. fluorescens. 154
—, Bildung durch Bact. salmonicida. 155
Infektionskrankheiten und Rieselfelder. 387
—, Verbreitung durch Gemüse. 385
—, Verbreitung durch Jauche. 386
—, Verbreitung durch Obst. 385
Influenza, Differentialdiagnose von Typhus exanthem. 81
Insektenpulver, Wirkung auf Läuse. 42
Jodtinktur gegen Jucken nach Läusestich. 37
Italien, Paratyphus A. 55
Jucken nach Läusestich, Heilmittel. 37
Kajeputöl, Wirkung auf Läuse. 42
Kalmusöl, Wirkung auf Läuse. 42
Kampfer, Wirkung auf Läuse. 42
Kaninchen, Tuberkuloseempfänglichkeit. 288
—, Verwendbarkeit zu Arbeiten mit menschlichen Tuberkelbacillen. 288
Karbolsäure, Wirkung auf Bac. coli. 459
—, Wirkung auf Culiciden. 95
—, Wirkung auf Läuse. 42
Kartoffelwasser für Nährböden. 45
Kleiderläuse, Typhus exanthem.-Uebertragung. 77
Klimmers Rinderschutzimpfung mit Antiphymatol. 332
Kochs Rinderschutzimpfung mit Tauruman. 331
Kokosnuß als Nährboden. 480
Komplementbindung bei Rückfallfieber. 24
— bei Typhus exanthem. 87
— Wassermann bei Rückfallfieber. 29
Kongorotnährboden Acéls zum Typhusbacillennachweise. 312
— Liebermanns zum Typhusbacillennachweise. 312
— Schmitz' zum Typhusbacillennachweise. 312
Kopflaus s. Pediculus cervicalis.
Kulturröhrchen, Aufbewahren. 477
—, Verschließen. 474
Lackmus-Bouillon als Differenzierungsnährboden. 486
— -Molke als Differenzierungsnährboden. 486
— -Nutrose-Lösung als Differenzierungsnährboden. 486
Läuse s. a. Pediculus.
—, Bekämpfung. 37. 41
—, Bekämpfung durch Anisol. 38
—, Biologie. 37
—, Hungern. 38
—, Kleider-, Typhus exanthem.-Uebertragung. 77
—, Verhalten im Wasser. 42
—, Wanderungen. 39
—, Wirkung von Chemikalien. 42

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Läuse, Wirkung von Dampf. 41
—, Wirkung von Druck. 41
—. Wirkung des Heißluftapparates Vondran. 534
—, Wirkung von Hitze. 41
—, Wirkung von Kälte. 42
—, Wirkung von Spiritus. 42
Lavendelöl, Wirkung auf Läuse. 42
Leipziger Veterinärinstitut, Schutzimpfungen gegen Rindertuberkulose. 321
Leishmaniose s. a. Jerichobeule.
Leukozyten-Einschlüsse bei Typhus exanth. 81
Licht, Wirkung auf Culiciden. 94
Liebermanns Kongorotnährboden zum Typhusbacillennachweis. 312
Loeffler-Grünlösungen, Herstellung. 207
Macacus rhesus, Jerichobeule. 15
Magen, saprophytische Spirochäte im Magen des Hundes. 383
Marokko, Paratyphus A. 54
Masern, Differentialdiagnose von Typhus exanthem. 81
Meerschweinchen-Faeces, Nahrung für Culicidenlarven. 92
—, Typhus exanthem.-Infektion. 88
Meningitis cerebrospinalis epidemica, Differentialdiagnose von Typhus exanth. 81
Meningococcus, Bakteriologie. 365
—, Differentialdiagnose. 366
— -Träger, Behandlung mit Sano-Inhalation. 442. 470
—, Wirkung von Sano. 463
Menschen, durch Bac. subtilis erkrankt. 302
Methylalkohol, Wirkung auf Läuse. 42
Micrococcus catarrhalis im Nasenrachenraume. 366
— cinereus im Nasenrachenraume. 366
— pharyngis siccus im Nasenrachenraume. 366
Miessners Rinderschutzimpfung mit Tauruman. 331
Mikrobiologisch-technische Notizen. 474
Mikrofilaria Demarquay, Morphol., Anat. 44
— immitis, Morphol., Anat. 44
Mikrofilarien in Argentinien, Einteilung. 43
Mikrofilter. 479
Mikrotan, Wirkung auf Läuse. 42
Mitagglutination des Bac. coli com. 107
Moschustinktur, Wirkung auf Läuse. 42
Nadel, Impf-. 479
Nährböden aus Kartoffelwasser. 45
Nährboden, Kokosnuß als —. 480
Naphthalin, Wirkung auf Läuse. 42
Nasenrachenraum, Diplococcus crassus in demselben. 366
—, Diplococcus flavus in demselben. 366
—, Micrococcus catarrhalis in demselben. 366
—, Micrococcus cinereus in demselben. 366
—, Micrococcus pharyngis siccus in demselben. 366
Natrium chloroboricum zur Desinfektion. 467
Natrium chloroborosum zur Desinfektion. 467
Nelkendeciäthrol, Wirkung auf Läuse. 42
Nelkenöl, Wirkung auf Culiciden. 95
Neufelds Rinderschutzimpfung mit Tauruman. 331
Nordafrika, Paratyphus A. 53
Nordamerika, Paratyphus A. 58
Obst, Infektionskrankheitenverbreitung. 385
Oesterreich-Ungarn, Paratyphus A. 55
Oleum aurant. flor. turc., Wirkung auf Läuse. 42
— carvi, Wirkung auf Läuse. 42
— caryophylli, Wirkung auf Läuse. 42
— citri, Wirkung auf Läuse. 42
— lupuli, Wirkung auf Läuse. 42
— pini pumil., Wirkung auf Läuse. 42
— rosmar., Wirkung auf Läuse. 42
— rutae gall., Wirkung auf Läuse. 42
— sabinae, Wirkung auf Läuse. 42
— valerianae, Wirkung auf Läuse. 42
Origanumöl, Wirkung auf Läuse. 42
Ostasien, Paratyphus A. 53
Ostitis paratyphosa. 130
Oxalat, Wirkung auf Bac. anthracis. 522
Paragglutination des Bac. coli. 107. 372
Paratyphus s. a. Bacillus paratyphi.
— A in Afrika, Nord-. 53
— — in Afrika, Süd-. 54
— — in Algier. 54
— —, ambulanter. 64
— — in Amerika, Nord-. 58
— — in Asien-, Ost-. 53
— — in Ceylon. 50
— — in China. 53
— — in Deutschland. 56
— — in England. 57
— — -Epidemien. 64
— —, Epidemiol. 60
— — in Europa. 55
— — im Felde, Bakteriologisches. 421
— — in Frankreich. 55
— —, geographische Verbreitung. 49
— —, Gruber-Widalsche Reaktion. 435
— — in Japan. 53
— — in Indien, Holländisch-. 52
— — in Indien, Vorder-. 50
— — in Italien. 55
— — in Marokko. 54
— — in Oesterreich-Ungarn. 55
— — auf den Philippinen. 53
— — in Pretoria. 54
— — in Rumänien. 55
— — in Rußland. 57
— — in der Schweiz. 56
— — -Träger. 62
— — in Tunis. 54
— — in den Vereinigten Staaten. 58
Paratyphus B, Ostitis paratyphosa. 130
Patschuli, Wirkung auf Läuse. 42
Pediculus s. a. Läuse.
— cervicalis, Biologie. 37
— —, Hungern. 38
— —, Stich. 37
— —, Verhalten im Wasser. 42

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pediculus cervicalis, Wanderungen. 39
— —, Wirkung von Aether. 42
— —, Wirkung von Aethylalkohol. 42
— —, Wirkung von Ammoniak. 42
— —, Wirkung von Anisöl. 42
— —, Wirkung von Anisol. 42
— —, Wirkung von Benzin. 42
— —, Wirkung von Bergamottöl. 42
— —, Wirkung von Brennspiritus. 42
— —, Wirkung von Chinosol. 42
— —, Wirkung von Chloroform. 42
— —, Wirkung von Cyankalium. 42
— —, Wirkung von Dampf. 41
— —, Wirkung von Druck. 41
— —, Wirkung von Eau de Cologne-Deciäthrol. 42
— —, Wirkung von Essigsäure. 42
— —, Wirkung von Eukalyptusäthrol. 42
— —, Wirkung von Eukalyptusöl. 42
— —, Wirkung von Fliederäthrol. 42
— —, Wirkung von Formalin. 42
— —, Wirkung von Guajakol. 42
— —, Wirkung von Heliotropdeciäthrol. 42
— —, Wirkung von Hitze. 41
— —, Wirkung von Insektenpulver. 42
— —, Wirkung von Kälte. 42
— —, Wirkung von Kajeputöl. 42
— —, Wirkung von Kalmusöl. 42
— —, Wirkung von Kampfer. 42
— —, Wirkung von Karbolsäure. 42
— —, Wirkung von Lavendelöl. 42
— —, Wirkung von Methylalkohol. 42
— —, Wirkung von Mikrotan. 42
— —, Wirkung von Moschustinktur. 42
— —, Wirkung von Naphthalin. 42
— —, Wirkung von Nelkendeciäthrol. 42
— —, Wirkung von Ol. aurant. flor. turc. 42
— —, Wirkung von Oleum carvi. 42
— —, Wirkung von Oleum caryophylli. 42
— —, Wirkung von Oleum citri. 42
— —, Wirkung von Oleum lupuli. 42
— —, Wirkung von Ol. pini pumil. 42
— —, Wirkung von Oleum rosmar. 42
— —, Wirkung von Ol. rutae gall. 42
— —, Wirkung von Oleum sabinae. 42
— —, Wirkung von Oleum valerianae. 42
— —, Wirkung von Origanumöl. 42
— —, Wirkung von Patschuli. 42
— —, Wirkung von Pfefferminzdeciäthrol. 42
— —, Wirkung von Pfefferminzöl. 42
— —, Wirkung von Sublimat. 42
— —, Wirkung von Thymol. 42
— —, Wirkung von Waldluftäthrol. 42
— —, Wirkung von Xylol. 42
— —, Wirkung von Zimmtöl. 42
— vestimenti, Anatomie. 159
Petroläther, Wirkung auf Bac. coli. 226
—, Wirkung auf Bac. paratyphi. 226
—, Wirkung auf Bac. typhi. 226
Pfefferminzdeciäthrol, Wirkung auf Läuse. 42
Pfefferminzöl, Wirkung auf Läuse. 42
Pfirsiche, mit Bac. dysenteriae infiziert. 397
—, mit Bac. paratyphi infiziert. 393
Pfirsiche, mit Bac. typhi infiziert. 391
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 395
Pflanzen, Eindringen pathogener Bakterien in dieselben. 387
Pflaumen, mit Bac. dysenteriae infiziert. 396
—, mit Bac. paratyphi infiziert. 393
—, mit Bac. typhi infiziert. 391
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 394
Philippinen, Paratyphus A. 53
Plasma, Bakterizidie gegenüber Bac. anthracis. 520
—, Bakterizidie gegenüber Bac. paratyphi. 506
—, Bakterizidie gegenüber Bac. typhi. 506
—, Gerinnung durch Staphylococc. pyog. albus. 97
—, Gerinnung durch Staphylococc. pyog. aur. 97
Präzipitation bei Bact. salmonicida. 152
Präzipitinogendiagnose des Rotlaufes. 196
Pretoria, Paratyphus A. 54
Pulvis pyrethri s. Insektenpulver.
Pyridin, Wirkung auf Culiciden. 95
Raumdesinfektion mit Formalin. 468
— mit Sano. 466
Recurrens s. Rückfallfieber.
Reif-Zerstäubungsapparat. 447
Rettig, mit Bac. dysenteriae infiziert. 413
—, mit Bac. paratyphi infiziert. 413
—, mit Bac. typhi infiziert. 412
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 413
Rieselfelder und Infektionskrankheiten. 387
Rindertuberkulose, Bekämpfung. 321
—, Immunisierung. 321
—, Immunisierung mit Antiphymatol. 332
—, Immunisierung mit Bovovaccin. 323
—, Immunisierung mit Tauruman. 331
Röhrchen, Kultur-, Aufbewahren. 477
—, —-, Verschließen. 474
Rotlauf, Präzipitinogendiagnose. 196
—, Thermopräzipitinreaktion. 196
Rückfallfieber s. a. Spironema Obermeieri.
—, Diagnose mittels Serums. 22
— -Epidemie. 158
—, Immunität. 20
—, Komplementbindung. 24
—, Serologisches. 18
—, Spironema Obermeieri - Verhalten. 19
—, Wassermannsche Reaktion. 29
Rumänien, Paratyphus A. 55
Rußland, Paratyphus A. 57
Saccharin, Wirkung auf Culiciden. 96
Salat, mit Bac. dysenteriae infiziert. 413
—, mit Bac. paratyphi infiziert. 412
—, mit Bac. typhi infiziert. 412
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 413
Salmoniden, Furunkulose. 142
Sano, chemische Eigenschaften. 451
— als Desinfiziens. 452
— zur Diphtheriebacillenträgerbehandlung. 442. 471

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sano-Ersatzpräparate, Desinfektionswirkung. 467
—, Giftigkeit. 461
— zur Meningokokkenträgerbehandlung. 442. 470
—, Wirkung auf Auswurf. 460
—, Wirkung auf Bac. coli. 457
—, Wirkung auf Bac. diphtheriae. 463
—, Wirkung auf Bac. paratyphi. 461
—, Wirkung auf Bac. typhi. 461
—, Wirkung auf Meningokokken. 463
—, Wirkung auf Staphylokokken. 460
Saprol, Wirkung auf Culiciden. 95
Scharlach, Differentialdiagnose von Typhus exanth. 81
Schmitz' Kongorotnährboden zum Typhusbacillennachweise. 312
Schütz' Rinderschutzimpfung mit Tauruman. 331
Schwefelkohlenstoff, Wirkung auf Culiciden. 95
Schwefelwasserstoff, Wirkung auf Culiciden. 95
Schweinepest, Aetiologie. 160
—, Behandlung mit Serum. 181
—, Immunisierung. 163
— Immunität. 183
—, Infektiosität der roten Blutkörperchen und des Serums. 161
—, Spirochaete suis, Rolle derselben. 161
Schweinerotlauf s. Rotlauf.
Schweiz, Paratyphus A. 56
Septikämieerreger, Agglutination. 152
Serozym, Bakterizidie gegenüber Bac. anthracis. 520
Serum, Bakterizidie gegenüber Bac. anthracis. 520
—, Bakterizidie gegenüber Bac. anthracis, Thermostabilität. 523
—, Bakterizidie gegenüber Bac. paratyphi. 506
—, Bakterizidie gegenüber Bac. typhi. 506
Serumbehandlung der Schweinepest. 181
Serumdiagnose des Rotlaufs. 196
— des Rückfallfiebers. 22
— des Typhus abdominalis. 241
Spirillum Obermeieri s. a. Spironema Obermeieri.
— parvum, Breite und Geißeln. 1
Spiritus, Wirkung auf Läuse. 42
Spirochaete hyalos s. Spirochaete suis.
Spirochäte, saprophytische, im Magenfundus des Hundes. 383
Spirochaete suis, Schweinepest, Rolle bei derselben. 161
Spironema Obermeieri s. a. Rückfallfieber.
— —, Agglomeration. 21
— —, Auflösung durch Serum. 21
— —, Tötung. 21
— —, Verhalten im Rückfallfieber. 19
Sputum s. Auswurf.
Staphylococcus pyogenes albus, Plasmagerinnung durch denselben. 97
— — aureus, Plasmagerinnung durch denselben. 97
Staphylokokken, Wirkung des Heißluftapparates Vondran. 547
—, Wirkung von Sano. 460
Stegomyia calopus, Lebensdauer. 93
— fasciata-Larven, Ernährung. 92
Stickstoff zur Anaërobenzüchtung. 309
Stuhl s. Faeces.
Sublimat, Wirkung auf Läuse. 42
Südafrika, Paratyphus A. 54
Tauruman gegen Tuberkulose der Rinder. 331
Terpentin, Wirkung auf Culiciden. 95
Theobaldia annulata, Biologie. 90
— —, Brutplätze. 91
— —, Eiablage. 91
— —, Größenverhältnisse. 96
— — -Larven, Ernährung. 92
— —, Lebensdauer. 93
— —, Stechen. 92
Thermopräzipitinreaktion zur Rotlaufdiagnose. 196
Thymol gegen Jucken nach Läusestich. 37
—, Wirkung auf Läuse. 42
Trocknen, steriles, von Agarplatten. 557
Tuberkulose s. a. Bacillus tuberculosis.
— der Kaninchen. 288
— der Rinder, Bekämpfung. 321
— — —, Bekämpfung mit Bovovaccin. 323
— — —, Immunisierung. 321
— — —, Immunisierung mit Antiphymatol. 332
— — —, Immunisierung mit Tauruman. 331
Tunis, Paratyphus A. 54
Typhus abdominalis s. a. Bac. typhi.
— —, Diagnose mittels Agglutination. 241
— —, Diagnose, bakteriologische. 231. 284. 312
— —, Differentialdiagnose von Typhus exanth. 81
— — in Japan. 53
— — in Jena 1915. 231. 284
— exanthematicus, Aetiologie. 78. 82
— —, Agglutination. 86
— —, Anisocytose. 80
— —, Bakteriologie. 82
— —, Differentialdiagnose. 81
— —, Einschlüsse in roten und weißen Blutkörperchen. 81
— —, Klinisches. 72
— —, Komplementbindung. 87
— —, Meerschweincheninfektion. 88
— —, mikroskopische Beobachtungen. 72
— —, Protozoennatur des Erregers. 78
— —, Uebertragung durch Flöhe. 77
— —, Uebertragung durch Kleiderläuse. 77
Vaccination s. a. Immunisierung.
— gegen Schweinepest. 163
— gegen Tuberkulose der Rinder. 321
Vereinigte Staaten, Paratyphus A. 58
Vibrio cholerae s. a. Cholera asiatica.
— — ähnlicher, Differenzierung von V. cholerae. 197

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vibrio cholerae, Apfelinfektion. 394
— —, Aprikoseninfektion. 395
— —, Differenzierung von choleraähnlichen. 197
— —, Erdbeereninfektion. 401
— —, Pfirsichinfektion. 395
— —, Pflaumeninfektion. 394
— —, Rettiginfektion. 413
— —, Salatinfektion. 413
— —, Zitroneninfektion. 396
Vondranscher Heißluftapparat und seine Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen. 527
Vorderindien, Paratyphus A. 50
Wärme, Wirkung auf die Anthrakozidie. 523
Waldluftäthrol, Wirkung auf Läuse. 42
Wasser, Bac. paratyphi A in demselben. 62
Wasser-Bakterien und Culicidenlarven. 92
Wassermannsche Reaktion bei Rückfallfieber. 29
Wind, Wirkung auf Culiciden. 94
Xylol, Wirkung auf Läuse. 42
Zerstäubungsapparat, Reif-. 447
Zimmtöl, Wirkung auf Läuse. 42
Zitronen, mit Bac. dysenteriae infiziert. 397
—, mit Bac. paratyphi infiziert. 394
—, mit Bac. typhi infiziert. 392
—, mit Vibrio cholerae infiziert. 396
Zucker und Bac. dysenteriae. 8
—, Bacterium pyocyaneum - Verhalten gegenüber demselben. 156
—, Bact. salmonicida, Verhalten gegenüber demselben. 156

III. Verzeichnis der Abbildungen.

Agarplatten, steriles Trocknungsverfahren. 559
Bacillus diphtheriae, Umwandlungsfähigkeit. (Taf.) 302
— dysenteriae, Agglutination, Morphologie. 5—7
— paratyphi, Kolonieform. 132—134
— typhi, Kolonieformen. 213. 214. 221—224
Bakterien, anaërobe, Kultur, Aufbewahrung. 310
—, —, Kultur, Herstellung mittels Stickstoffs. 310
Blutkörperchen, rote, Blutplättchenentstehung aus denselben. (Taf.) 81
Blutplättchen, Entstehung aus roten Blutkörperchen. (Taf.) 81
Bothriocephalus taenioides, Morphologie. 503
Filter, Mikro-. 477
Fleckfieber s. Typhus exanthematicus.
Fliege mit Laus. 40
Heißluftapparat, Vondranscher. 527—532
Hund, saprophytische Spirochäte im Magenfundus desselben. 383
Jerichobeule, Uebertragung auf Macacus rhesus. 16
Impfnadel. 477
Kulturröhrchen, Aufbewahren. 477
Laus, Kopf-, auf einer Fliege. 40
—, —, Wanderungen. 39. 40
Macacus rhesus, Jerichobeule. 16
Magen, saprophytische Spirochäte in demselben beim Hunde. 383
Mikrofilaria Demarquay, Anatomie. (Taf.) 45
Mikrofilter. 477
Nadel, Impf-. 477
Reif-Zerstäubungsapparat. 448. 449
Sieb zum Fischen von Culicidenlarven. 91
Spirillum parvum, Morphologie. (Taf.) 2
Spirochäte, saprophytische, im Magenfundus des Hundes. 383
Trocknen, steriles, von Agarplatten. 559
Vondranscher Heißluftapparat. 527—532
Zerstäubungsapparat, Reif-. 448. 449

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN
Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 4567

Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Lehrbuch der Protozoenkunde.

Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen.

Von

Dr. F. Doflein,

o. Professor der Zoologie an der Universität Freiburg i. Br.

Vierte stark vermehrte Auflage.

Mit 1198 Abbildungen im Text. (XVIII, 1190 S. gr. 8°.) 1916.

Preis: 35 Mark 50 Pf., geb. 40 Mark.

Inhalt: I. Teil. **Allgemeine Naturgeschichte der Protozoen.** I. Allgemeine Morphologie der Protozoen. II. Allgemeine Physiologie der Protozoen. III. Die Fortpflanzung der Protozoen. IV. Biologie der Protozoen. V. System der Protozoen. VI. Technik der Protozoenuntersuchung. — II. Teil. **Spezielle Naturgeschichte der Protozoen.** Stamm: **Protozoa.** I. Unterstamm: **Plasmadroma.** I. Klasse: Mastigophora (Flagellaten oder Geißelinfusorien). I. Unterklasse: Phytomastigina. II. Unterklasse: Zoomastidina. II. Klasse: Rhizopoda. III. Klasse: Sporozoa. I. Unterklasse: Telosporidia. II. Unterklasse: Neosporidia. II. Unterstamm: **Ciliophora.** I. Klasse: Ciliata. I. Unterklasse: Aspirigera. II. Unterklasse: Spirigera. II. Klasse: Suctoria. Sachregister.

Tierphysiologisches Praktikum.

Eine Anweisung für praktische Kurse und Vorlesungsversuche an Universitäten und höheren Schulen, sowie ein Leitfaden der Experimentalphysiologie für Zoologen, Mediziner und Lehrer höherer Lehranstalten.

Von

Hubert Erhard,

Dr. phil., Privatdozent für Zoologie an der Universität Giessen.

Mit 83 Abbildungen im Text. 1916.

Preis: 4 Mark 40 Pf., geb. 5 Mark 60 Pf.

Inhalt: Vorwort. — Benutzte zusammenfassende Werke. — Praktische Winke. — Kurs I. **Die physikalischen Eigenschaften der lebendigen Sustanz.** — Kurs II. **Die chemischen Eigenschaften der lebendigen Substanz.** — A. Synthese einer organischen Verbindung aus anorganischen Bestandteilen. B. Die anorganischen Stützsubstanzen. — Kurs III. C. Die Fette. D. Die Kohlehydrate. — Kurs IV. E. Das Eiweiß. — Kurs V. **Der Stoffwechsel.** A. Allgemeine Stoffwechselfragen. B. Die Milch. C. Innere Sekretion. — Kurs VI. D. Das Blut. — Kurs VII. E. Die Atmung. — Kurs VIII. F. Die Exkretion. **Energieumsatz und Energieauslösung.** A. Produktion von Wärme, Elektrizität und Gift. B. Regeneration. — Kurs IX. C. Muskelphysiologie und Bewegungslehre. — Kurs X. D. Die Nervenphysiologie. — Kurs XI. E. Sinnesphysiologie. Tastsinn. — Kurs XII. Temperatursinn. Schmerzsinn. — Kurs XIII. Geruchsinn. Geschmacksinn. — Kurs XVI. Gesichtssinn. 1. Teil. — Kurs XV. Gesichtssinn. 2. Teil.

Die orientalische Rinderpest

Mit besonderer Berücksichtigung der klinischen und anatomischen Merkmale und der Differentialdiagnose.

Im Anhange:

14 Krankengeschichten und Zerlegbefunde.

Von

Dr. Franz Hutyra und Dr. **Josef Marek,**

o. ö. Professoren a. d. Kgl. ungar. Veterinär-Hochschule in Budapest.

Mit 22 farbigen Abbildungen auf 15 Tafeln und 5 Textfiguren.

(VII, 60 S. gr. 8°) 1916.

Preis: 8 Mark.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Elemente der Tierphysiologie

Ein Hilfsbuch für Vorlesungen und praktische Uebungen an Universitäten und höheren Schulen sowie zum Selbststudium für Zoologen und Mediziner

Von

Dr. Walter Stempell und **Dr. Albert Koch**

o. ö. Prof. d. Zoologie, vergleichenden Anatomie und vergleichenden Physiologie, Direktor des Zoolog. Instituts der Westfäl. Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Assistent am Zoologischen Institut der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Mit 360 Abbildungen im Text.

(XXIV, 577 S. gr. 8°.) 1916.

Preis: 16 Mark, geb. 17 Mark 50 Pf.

Inhalt: Allgemeine praktische Ratschläge für die Abhaltung und Organisation von physiologischen Kursen, über Materialbeschaffung etc. A. 1. Kapitel: Protozoa: Bewegung und Reizreaktion der ciliaten und flagellaten Infusorien (exklusive Lichtreize). — B. 2. Kapitel: Protozoa: Reaktion auf Lichtreize und Stoffwechsel. — C. 3. Kapitel: Protozoa: Bewegung, Reizreaktion, Schalenbau und Nahrungsaufnahme der Sarcodinen, Bewegung der Gregarinen, Fortpflanzung und Befruchtung der Protozoen. — D. 4. Kapitel: Stoffliche Zusammensetzung und Stoffwechsel der Protozoen und Metazoen: Kohlehydrate. — E. 5. Kapitel: Stoffliche Zusammensetzung und Stoffwechsel der Protozoen und Metazoen: Fette und Eiweißkörper. — F. 6. Kapitel: Stoffwechsel der Metazoen: Stoffaufnahme durch Nahrung, Verdauung der Eiweißkörper, Fermente. — G. 7. Kapitel: Stoffwechsel der Metazoen: Stofftransport (Körperflüssigkeit, Blut). — H. 8. Kapitel: Stoffwechsel der Metazoen: Stofftransport (Blutbewegung). — J. 9. Kapitel: Stoffwechsel der Metazoen: Stoffausnutzung und Energieumsatz (Atmung, Gärung, Temperaturregulation, Salzstoffwechsel etc.). — K. 10. Kapitel: Stoffwechsel der Metazoen: Stoffabscheidung (Extektion, Sekretion, Vitalfärbung, Defäkation, Stützsubstanzen etc.). — L. 11. Kapitel: Produktion mechanischer Energie (Bewegung) und elektrischer Energie bei Metazoen (inkl. passive Bewegungsapparate). — M. 12. Kapitel: Reizreaktion der Metazoen: Nervennetze, zentrales und peripheres Nervensystem (inkl. chromatische Funktion, Nesselkapseln etc.). — N. 13. Kapitel: Reizreaktion der Metazoen: Reaktion auf proische Reize. — O. 14. Kapitel: Reizreaktion der Metazoen: Reaktion auf optische Reize (Fortsetzung), thermische, chemische und mechanische Reize. — P. 15. Kapitel: Tonproduktion, Lichtproduktion und Fortpflanzung der Metazoen. — Physikalisches und chemisches Schlagwörterverzeichnis. — Verzeichnis der vorkommenden zoologischen Namen mit systematischen Nachweisen. — Alphabetische Liste der Versuchstiere mit Angabe der Versuchsnummern. — Notiz über Vorlesungsversuche. — Nachträge und Berichtigungen. — Sachregister.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Botany N. H. L.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten

Erste Abteilung:

Mediz.-hygien. Bakteriologie u. tier. Parasitenkunde

Originale

In Verbindung mit

Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. R. Abel, Jena.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Pfeiffer, Breslau

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. M. Braun, Königsberg i. Pr.

herausgegeben von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. O. Uhlworm, Berlin W. 15, Hohenzollerndamm 41 und Geh. Reg.-Rat Dr. A. Weber, Berlin SW. 29, Belle Alliancestraße 39

Verlag von Gustav Fischer in Jena

78. Bd. Jena, den 30. Dezember 1916. Heft 8

Preis für den Band 15 Mark. Schwierige Tafeln werden einem Bogen gleich gerechnet. Die Hefte erscheinen zwanglos je nach dem vorliegenden Stoffe.

Paul Altmann

Luisenstrasse 47. Ecke Schumannstr. **Berlin N.W.,** Luisenstrasse 47. Ecke Schumannstr.

Fabrik und Lager

aller Apparate und Utensilien für Chemie, Bakteriologie, Mikroskopie und Hygiene.

Apparate für Plankton-Untersuchungen.

Apparate für Trinkwasser-Untersuchungen.

Neue Wasseruntersuchungsapparate

und zur Probeentnahme für biologische, chemische und bakteriologische Untersuchungen.

Autoklaven. Desinfektionsapparate. Serodiagnostische Apparate. Schüttelapparate. Zentrifugen.

Brutschränke

in allen Größen mit Präzisions-Regulierung

Deckglas-Schneideanstalt. — Anfertigung von Nährmaterial.

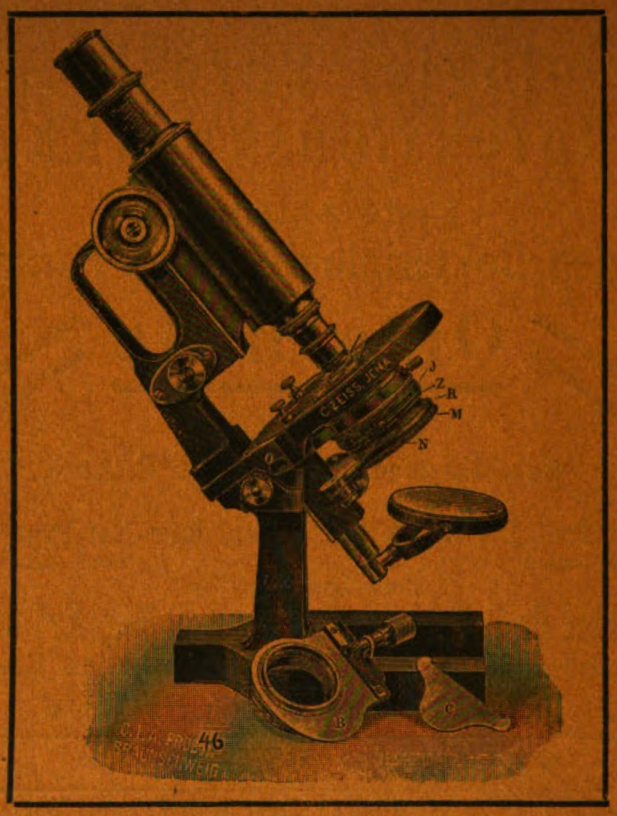
Farbstoffe in Substanz und Lösungen, vorschriftsmäßig angefertigt

Ausführliche illustrierte Kataloge

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



ZEISS
Mikroskope

und mikroskopische Hilfsapparate

Paraboloid-Kondensor
für Dunkelfeldbeleuchtung

Lupen, Epdiaskope, Projektions-Apparate.

Kleiner Projektions-Apparat für Diapositive.

BERLIN
HAMBURG

CARL ZEISS
JENA

WIEN
BUENOS AIRES

Druckschriften kostenfrei.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

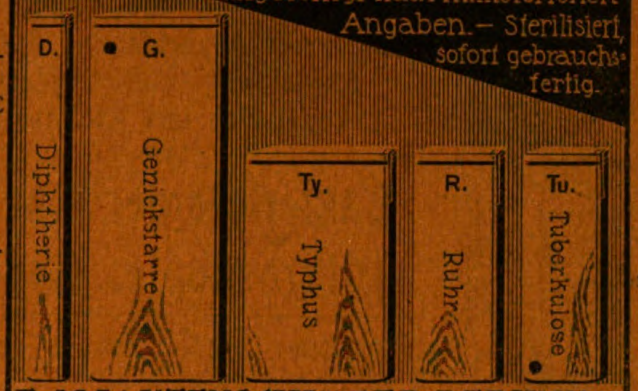
KOMPLETTE LABORATORIEN

DESINFEKTIONS-APPARATE

STERILISATOREN für VERBANDSTOFFE, WASSER, SPUTUM, MILCH etc.

VERSANDGEFÄSSE
für INFEKTIÖSES MATERIAL

angefertigt nach ministeriellen Angaben. – Sterilisiert, sofort gebrauchsfertig.



F & M. LAUTENSCHLÄGER BERLIN N. 39

BAKTERIOLOGISCHE NÄHRBÖDEN NÄHRMATERIALIEN

PLATANIDDRAHT ERSATZ für PLATINDRAHT

FÄRBEBÜRETTE n. SCHILLING

TYPHUSGALLEROHR

Institut für Gärungsgewerbe und Stärkefabrikation

Berlin N. 65, Seestraße.

Praktikanten-Laboratorium

für angewandte Bakteriologie.

F. Kral's bakteriologische Sammlung

Wien IX, Zimmermanngasse 3

Abgabe von Bakterien, Hefen, Pilzen, Musealkulturen, mikroskopischen Präparaten von Mikroorganismen, Photogrammen, Diapositiven und Nährböden.

Wir beabsichtigen das von F. Kral begründete bakteriologische Museum zu ergänzen und eine **Centralstelle** aller bekannten Mikroorganismen zu schaffen. Aus diesem Grunde ergeht an die P. T. Vorstände der bakteriolog. Institute die Bitte, dem Museum die Listen der Institutssammlung überlassen zu wollen und in Tauschverkehr zu treten.

Die Herren Autoren werden gebeten, die neugezüchteten Originalkulturen dem Museum überlassen zu wollen. Die Kulturen stehen jederzeit dem Autor kostenfrei zur Verfügung.

Prof. Dr. Ernst Přibram

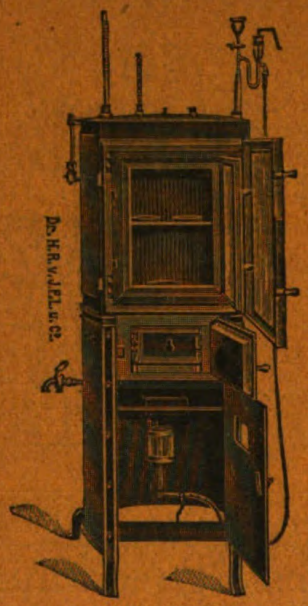
Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF ILLINOIS AT URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dr. Hermann Rohrbeck Nachf.

Pflugstrasse 5 **Berlin N. 4** Pflugstrasse 5



Fabrik und Lager
sämtlicher Apparate und Utensilien
für Einrichtung und Ergänzung von
Laboratorien und Arbeitsstätten
für

Bakteriologie, Chemie,
Mikroskopie, Hygiene

Desinfektoren, Sterilisatoren, Autoklaven,
Brutschränke, Trockenschränke, Zentrifugen.

Präparaten-Cylinder und -Kästen für patholog. und anatom. Sammlungen

Sämtliche Glas- und Porzellangeräte

Neu! Brutschrank für serologische Arbeiten.

Sonder-Prospekte zu Diensten.

Meerschweinchen, Kaninchen,
bunte Ratten, weisse Mäuse

liefert jeden Posten

A. Seyer, Berlin N. 54, Ackerstraße 34

Versand im In- und Auslande.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Allgemeine Bakteriologie und Sterilisationslehre.

Für Aerzte und Pharmazeuten.

Von

Dr. med. **K. Laubenheimer,**
Privatdozent für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Heidelberg.

Mit 61 Abbildungen im Text und 5 farbigen Tafeln.

1915. (VIII, 230 S. gr. 8°.)

Preis: 9 Mark, geb. 10 Mark.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
589.05CE C001
ZENTRALBLATT FUR BAKTERIOLOGIE, PARASITE
78 1916
3 0112 009814770

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
589.05CE C001
ZENTRALBLATT FUR BAKTERIOLOGIE, PARASITE
78 1916
3 0112 009814770

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF ILLINOIS AT
URBANA-CHAMPAIGN

Generated on 2019-09-15 17:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uiug.30112009814770
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google